CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

DU

PHÉNOMÈNE RESPIRATOIRE

DE

CHEYNE-STOKES

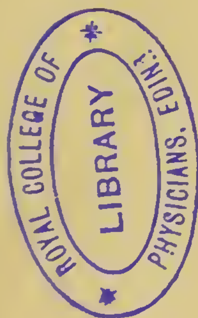
PAR

CHARLES SALOZ

Ancien interne de l'Hôpital cantonal de Genève, ancien médecin assistant de clinique médicale.

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE





GENÈVE
IMPRIMERIE CHARLES SCHUCHARDT
1881

A MM. LES PROFESSEURS

J.-L. PREVOST et L. REVILLIOD

HOMMAGE DE RECONNAISSANCE

INTRODUCTION

Le rhythme respiratoire, observé pour la première fois par Cheyne, décrit plus tard par Stokes, et auquel Traube a donné le nom de *phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes*, a déjà été étudié à plusieurs reprises, tant au point de vue clinique qu'expérimental. Cependant, malgré les travaux intéressants dont il a été le sujet, la lumière est loin d'être complète sur sa pathogénie et sa physiologie pathologique. Ayant eu l'occasion, durant notre internat à l'Hôpital cantonal de Genève, d'observer plusieurs fois ce symptôme relativement peu fréquent, nous avons voulu utiliser les matériaux que nous avions à notre disposition et contrôler par nous-même l'exactitude des descriptions et la valeur des interprétations diverses auxquelles l'étude de ce rhythme pathologique a donné lieu. Si les faits cliniques que nous avons observés et les expériences physiologiques que nous avons instituées sur les animaux dans le but de reproduire artificiellement ce phénomène ne nous ont pas fourni des données bien nouvelles et bien satisfaisantes, tant au point de vue de ses conditions pathogéniques que de son mécanisme, nous avons cependant enregistré quelques faits intéressants que nous voulons faire connaître.

Toutes nos observations ont été contrôlées par

M. le Prof. Revilliod et toutes nos expériences ont été faites sous la direction et avec le bienveillant concours de notre ancien chef de service, M. le Prof. Prevost. Nous prions ces deux maîtres de bien vouloir agréer, à cette occasion, l'expression de notre profonde gratitude pour leur constante bienveillance à notre égard.

CHAPITRE I

Définition et description du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.

Dans un certain nombre de maladies, surtout à leur période ultime, on observe un rhythme particulier de la respiration qui s'arrête par moments, pour reprendre ensuite, d'abord rare et superficielle, puis de plus en plus fréquente et profonde jusqu'à un maximum de durée variable ; à ce maximum succède de nouveau une décroissance graduelle des mouvements respiratoires en fréquence et en amplitude.

Ce type particulier, observé pour la première fois par Cheyne [1] en 1816, sur un malade atteint de dégénérescence graisseuse du cœur et qui succomba à une attaque d'apoplexie, très bien décrit, en 1854, par Stokes [2], dans son traité des maladies du cœur, a été étudié par Traube [3], qui lui a donné le nom de *Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.*

Ce rhythme est essentiellement constitué par

[1] Dublin Hospital. Reports., II, p. 217.

[2] Stokes. *Diseases of the heart and the aorta.* Dublin, 1854. Trad. par Sénac, p. 327-328.

[3] L. Traube. *Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athmungs-Phänomen, in Berliner Klinische Wochenschrift*, 1869, n° 27. et 1874, n°s 16 et 18. — Le même. *Gesammelte Beiträge*, 1871 et 1878.

l'évolution régulière, périodique, des deux phases suivantes :

1° *Phase d'apnée* ou *pause.*

2° *Phase de dyspnée* ou *d'hyperpnée (Biot)*, caractérisée par le retour graduel des mouvements respiratoires dont la fréquence et l'amplitude vont en augmentant progressivement, atteignent un summum de durée variable, subissent de nouveau une décroissance graduelle pour aboutir à une suspension complète. Une nouvelle pause survient et la série des phases recommence.

Il ne suffit donc pas, pour que le phénomène de Cheyne-Stokes existe , que la respiration présente des alternatives de pause et de dyspnée ; il faut encore que la succession des deux phases soit régulière, périodique, sans intercalation d'autres phases ; il faut de plus que la période dyspnéique présente ce caractère d'augmentation progressive et de décroissance graduelle que nous avons mentionné plus haut.

D'après les caractères que nous venons d'assigner au phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes , tel qu'il a été décrit par les cliniciens de Dublin et tel que nous l'avons observé nous-même, nous croyons être en droit de rejeter de son cadre certains autres types plus ou moins rhythmés, qui n'ont de commun avec lui que le caractère intermittent de la respiration. — Cette restriction s'applique surtout à la *respiration méningitique*. Dans cette dernière, il est vrai, on observe aussi des pauses plus ou moins longues suivies de périodes dyspnéiques d'une durée variable, mais ce qui différencie ce rhythme de celui de Cheyne,

c'est l'absence de régularité dans la succession des phases et les caractères de ces phases elles-mêmes : les pauses, en effet, ont une durée très inégale et les périodes dyspnéiques surtout ne présentent pas cette progression croissante et décroissante des mouvements respiratoires en fréquence et en amplitude caractéristique du type de Cheyne-Stokes. *C'est une respiration irrégulière, entrecoupée de pauses et de longs soupirs*, qui ne doit pas être confondue avec le rhythme régulièrement périodique observé par les médecins irlandais. Nous ne voulons pas dire cependant que ce dernier ne puisse se présenter aussi dans la méningite (il existe des observations qui ne permettent aucun doute à cet égard) ; nous voulons simplement attirer l'attention sur la confusion possible et qui a été faite souvent entre ces deux modalités respiratoires semblables mais non identiques. — M. Biot [1], dans son mémoire, s'élève avec force contre cette confusion commise involontairement ou à dessein (Bernheim [2], Rosenbach [3]) par le plus grand nombre des observavateurs qui se sont occupés de cette question. Il insiste longuement, et avec raison, sur les caractères qui différencient les deux rhythmes. Ses tracés pneumographiques sont très démonstratifs à cet égard.

[1] C. Biot. *Étude clinique et expérimentale sur la respiration de Cheyne-Stokes*, 1878.

[2] H. Bernheim. *Du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1873, nos 28 et 31.

[3] O. Rosenbach. *Zur Lehre vom Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen. Zeitschrift für Klinische Medizin.* 1880. B. I, H. 3.

Les caractères de la respiration de Cheyne-Stokes, tels que nous venons de les décrire, apparaissent nettement dans le tracé pneumographique ci-joint qui est un des plus caractéristiques que nous ayons obtenus. Dans ce tracé, comme dans tous ceux que nous avons pris, la ligne d'ascension correspond à l'inspiration.

Nous nous sommes servi comme pneumographe d'un appareil de Marey, primitivement destiné à enregistrer les mouvements du cœur du lapin. — Cet appareil, composé de deux petits tambours coniques reliés par un tube métallique en Y et trois tubes en caoutchouc au tambour de l'enregistreur, nous a permis de prendre des tracés pneumographiques assez nets, malgré le but différent pour lequel il avait été construit.

L'étude de ce tracé nous montre clairement que les mouvements d'expiration subissent dans leur évolution les mêmes fluctuations que les mouvements d'inspiration. Nous voyons leur amplitude augmenter d'abord progressivement, atteindre un maximum, puis diminuer de nouveau graduellement jusqu'à la pause, indiquée par une ligne horizontale correspondant en moyenne au tiers inférieur de la hauteur totale. Nous pouvons conclure de là que lorsque l'apnée survient, le thorax n'est pas complètement revenu sur lui-même, comme il l'est à la suite d'une expiration active, c'est-à-dire lorsque les forces expiratoires ont été mises en jeu, mais que la dernière expiration se produit uniquement sous l'influence de l'élasticité du thorax.

On voit en outre sur ce tracé une descente graduelle de la ligne horizontale à la fin de la pause, qui semblerait indiquer une tendance du thorax à se débarrasser insensiblement d'une partie de son contenu gazeux avant la reprise respiratoire. Nous n'avançons du reste cette interprétation que sous toutes réserves, les autres tracés que nous avons pris ne présentant nullement ce caractère, dont il n'est fait d'ailleurs aucune mention dans les auteurs.

La succession des deux phases constitue un cycle dont la *durée* varie nécessairement avec celle de chacune des périodes. — Elle est quelquefois si courte, dit Traube [1], et les pauses si peu accusées, que le phénomène peut facilement passer inaperçu. Traube a observé dans un cas de tuberculisation cérébrale avec épanchement ventriculaire considérable des périodes si courtes que le cycle complet évoluait quatre ou cinq fois dans une minute.

Nos observations nous donnent les moyennes approximatives suivantes :

Cycle complet : 58″ (moyenne de 58 observations).
Période d'apnée : 22″ » »
Période d'hyperpnée : 36″ » »

et comme limites extrêmes :

	Minimum		Maximum
Cycle complet :	30″ (obs. VI)	—	1′45″ (obs. III)
Période d'apnée :	5″ (obs. VI)	—	45″ (obs. III)
» d'hyperpnée :	15″ (obs. VIII)	—	75″ (obs. III)

[1] *Loc. cit.*

On voit d'après les chiffres que nous venons d'indiquer que la durée des différentes périodes, et conséquemment celle du cycle total, peut varier dans des limites assez étendues.

La phase d'apnée, en général beaucoup plus courte que celle d'hyperpnée, peut cependant l'égaler (obs. I, III, VIII) et même la surpasser (obs. VIII et XI).

Les variations dans la durée relative des deux périodes ont-elles lieu suivant une loi déterminée ou bien n'existe-t-il aucun rapport de dépendance entre elles? Parmi les auteurs qui ont écrit sur le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, M. Biot seul a mentionné une tendance générale de la phase d'apnée à augmenter de durée à mesure que l'état du malade s'aggrave, la période d'hyperpnée subissant en général une modification inverse. De l'analyse de nos observations et de celles d'autres observateurs, nous croyons pouvoir déduire aussi que les durées respectives des deux phases, loin d'être proportionnelles entre elles, présentent plutôt une tendance générale à augmenter ou à diminuer en raison inverse l'une de l'autre : c'est du moins l'allure qui apparaît assez nettement dans les courbes graphiques que nous avons fait représenter (Pl. I).

Nous verrons plus tard quelle conséquence nous pourrons tirer de ce fait au point de vue de la physiologie pathologique du phénomène.

Le rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes s'accompagne habituellement de quelques autres phénomènes

qui ont été tour à tour placés sous sa dépendance ou considérés comme relevant d'une même cause générale, suivant le point de vue théorique duquel on les envisageait.

Ces phénomènes peuvent être rangés sous quatre chefs :

a. Phénomènes du côté de l'appareil circulatoire.
b. » psychiques.
c. » oculo-pupillaires.
d. » du côté des centres moteurs.

a. Les phénomènes qu'on observe du côté de l'appareil circulatoire consistent principalement dans une *modification de la fréquence du pouls et de la tension artérielle suivant les périodes*. — Dans son premier travail, Traube mentionne une diminution du nombre des pulsations et une augmentation de la tension artérielle pendant les pauses de longue durée ; mais dans un second mémoire, publié en 1874 [1] et consacré à la réfutation de la théorie de Filehne, il rectifie sa première assertion et n'admet les modifications indiquées plus haut que dans quelques cas exceptionnels.

D'après M. Leube [2], le pouls deviendrait petit et irrégulier pendant la pause, mais sa fréquence resterait la même. — M. Bernheim [3] a observé dans un cas (obs. IX) une augmentation considérable de la fréquence du pouls pendant la pause. Voici du reste

[1] *Loc. cit.*
[2] W. Leube. *Aertzl. Intelligenzblatt*, n° 20, 1870, et *Berliner Klinischen Wochenschrift*, 1870, n° 15.
[3] *Loc. cit.*

comment il s'exprime à ce sujet : « Aussitôt après les fortes respirations, le pouls devient fréquent, assez développé (30 au quart de minute) ; il reste fréquent pendant les deux tiers de la pause, environ 20″ ; vers la fin de la pause il se ralentit et ce ralentissement augmente pendant la période des respirations (15 pulsations au quart de minute) ; mais à la fin de cette période, même déjà avant le dernier mouvement respiratoire, le pouls reprend sa fréquence ; pendant tout ce temps le pouls reste développé, toujours un peu dicrote avec faible tension artérielle. » M. Bernheim, n'ayant pas constaté de différence dans la tension artérielle, admet que les modifications observées dans la fréquence du pouls ressortissent plutôt au centre modérateur du vague qu'au centre vaso-moteur. — Dans la description qu'il donne du phénomène, observé cliniquement ou reproduit expérimentalement, M. Filehne [1] indique une *augmentation de la tension artérielle et une diminution de la fréquence du pouls*, survenant à la fin de la pause et qui persisteraient pendant la phase ascensionnelle de la période respiratoire pour disparaître de nouveau dans la seconde moité de cette période. — La modification importante qu'il a apportée à la théorie de Traube repose du reste entièrement sur la réalité de ce fait.

M. Biot, dans son premier mémoire, combat les assertions de M. Filehne, qu'il trouve en désaccord

[1] Filehne. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1874, n°s 13, 14, 34 et 35. Filehne. *Habilitationsschrift*, Erlangen, 1874.

avec les faits observés par d'autres cliniciens et par lui-même ; mais le reproche d'inexactitude adressé par M. Biot aux observations de M. Filehne nous paraît en tout cas exagéré. M. Filehne n'a jamais prétendu que les battements du cœur fussent ralentis et la pression artérielle augmentée pendant la pause, tandis qu'ils seraient accélérés et la pression diminuée pendant la période respiratoire ; exprimée de cette manière, l'assertion serait en effet tout à fait inexacte, mais ce n'est pas ainsi que M. Filehne l'a formulée. Il a dit, ce qui est bien différent, qu'à la fin de la pause on constatait très souvent une diminution dans la fréquence des battements du cœur et une augmentation de la pression artérielle, qui persistaient pendant la phase ascensionnelle de la période respiratoire pour disparaître de nouveau à la fin de cette période. Il n'a également pas dit, comme le veut M. Biot, que la pupille se dilate pendant la pause et se rétrécit pendant la période dyspnéique, mais subordonnant la modification pupillaire à l'état des vaisseaux, il la fait apparaître en même temps que la diminution de la fréquence du pouls et l'augmentation de la tension artérielle, c'est-à-dire à la fin de la pause. — M. Filehne a fait du reste, en 1879 [1], de nouvelles recherches expérimentales à ce sujet qui l'ont obligé de rectifier en partie ses premières assertions. Il a trouvé, au moyen de la méthode graphique, que dans la majorité des cas le maximum de la pres-

[1] Filehne. *Ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athmung. Archiv für experimentelle Pathologie*, 1879, Bd. X et XI.

sion artérielle et le minimum de la fréquence du pouls coïncidaient avec le fastigium de la période dyspnéique et l'élévation de la pression avec le début de cette période ; il ne lui est arrivé que rarement de voir l'élévation de la pression artérielle précéder cette dernière. Le plus grand abaissement de pression coïnciderait avec le début, tout au plus avec le milieu de la pause.

Les tracés de M. Biot sont très caractéristiques, mais l'interprétation qu'il en a donnée ne nous paraît pas tout à fait exacte. Pour M. Biot, en effet, l'augmentation de la fréquence du pouls et la diminution de la tension artérielle coïncideraient avec le début de la pause, ou tout au moins ne précéderaient pas cette dernière. Or, si l'on étudie attentivement ses tracés de la planche III, on voit que le crochet de l'insuffisance aortique apparaît déjà beaucoup plus net un peu avant le début de la pause et qu'il diminue déjà d'une manière sensible avant la reprise respiratoire. Au lieu d'une contradiction, ce serait donc plutôt une confirmation partielle que les tracés de M. Biot apporteraient à l'assertion primitive de M. Filehne.

Quant aux données fournies par nos propres observations, relativement aux modifications de la fréquence du pouls suivant les périodes, elles sont contradictoires : le plus souvent, en effet, nous n'avons constaté aucune différence d'une phase à l'autre, quelquefois seulement un ralentissement marqué pendant la période d'hyperpnée (obs. III, IV, VIII et X), et dans un cas (obs. I) un ralentissement très prononcé pendant la pause, surtout vers la fin de cette

période. Nous avons observé cette variabilité des caractères du pouls, non-seulement d'un individu à l'autre, mais chez le même individu d'un jour à l'autre (obs. III, IV, VIII et X) et même d'un moment à l'autre (obs. VIII). Nous attirons particulièrement l'attention sur ce fait, parce que nous le croyons de nature à jeter un certain jour sur la question toujours pendante des rapports de subordination entre les troubles circulatoires et respiratoires dans le phénomène de Cheyne-Stokes.

Relativement aux modifications de la tension artérielle, nous ne pouvons tirer de nos observations aucune conclusion de quelque valeur, les changements de cette nature n'ayant pu être appréciés qu'au doigt (nos tracés sont, en effet, muets à cet égard) et les malades chez lesquels nous avons observé le phénomène s'étant presque tous trouvés dans des conditions très défavorables à ce genre de constatation, c'est-à-dire déjà avancés en âge, avec des artères plus ou moins athéromateuses.

Les cliniciens et les physiologistes qui ont étudié ce point particulier de la question et qui ont été à même de constater une différence dans la tension artérielle suivant les phases, ont toujours observé l'augmentation de la tension en même temps que la diminution du nombre de pulsations et vice-versâ, conformément, du reste, à la loi établie par Marey, que la pression artérielle est en raison inverse du nombre des battements cardiaques.

M. Filehne a encore noté, à la fin de la pause et au commencement de la période dyspnéique, une pâleur

de la peau et une décoloration des muqueuses, mais cette assertion, en rapport du reste avec sa théorie, n'a pas été confirmée par les autres observateurs.

La dépression de la grande fontanelle, observée par MM. Filehne, Hein [1] et Rosenbach, a donné lieu également à des assertions contradictoires relativement au moment de son apparition. Suivant le premier de ces observateurs, la dépression commencerait à s'effectuer un peu avant la reprise des mouvements respiratoires, tandis que d'après Hein et Rosenbach, elle n'apparaîtrait que dans le cours de la phase ascensionnelle ou tout au plus coïnciderait avec le début de cette phase.

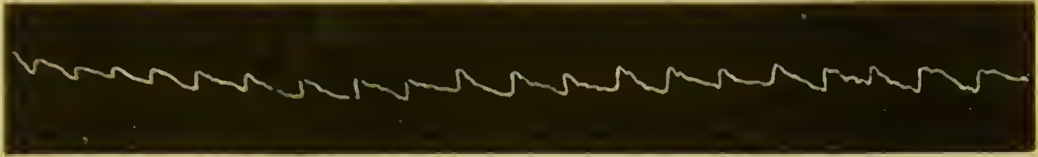
Notons encore, pour terminer, la coïncidence fréquente du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes avec le bruit de galop. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point dans ce moment, nous réservant d'y revenir lorsque nous étudierons la pathogénie du phénomène.

Nous avons fait représenter ci-joints quelques-uns de nos meilleurs tracés sphygmographiques. On pourra se convaincre en les examinant de la réalité des faits que nous avons avancés.

Les deux premiers tracés ont été pris sur le même malade et dans la même séance. Le tracé n° 1, pris pendant la période d'hyperpnée, indique 20 pulsations pendant 15 secondes, tandis que le tracé n° 2, pris pendant la *pause*,

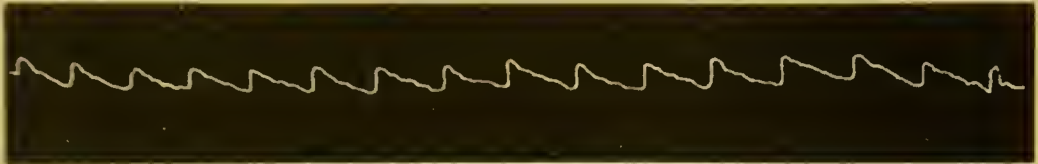
[1] J. Hein. *Ueber die Cheyne-Stokes'sche Athmungsform. Wiener Medicinische Wochenschrift.* 1877, n°s 14 et 15.

1.



Hyperpnée

2.



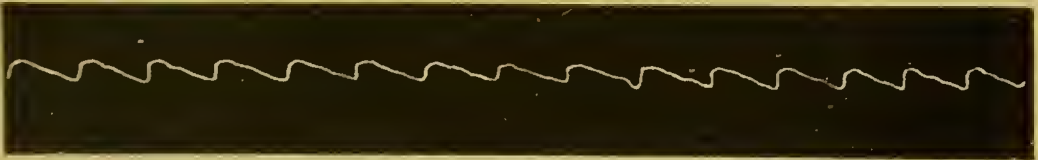
Apnée

1.



Apnée

2.



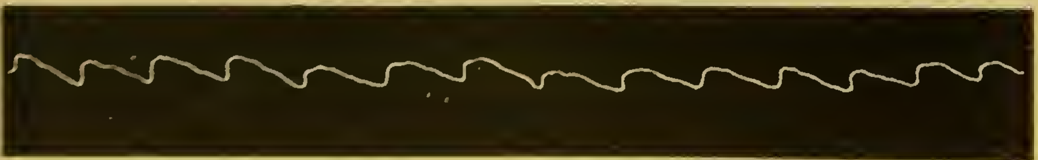
Hyperpnée

3.



Apnée

4.



Hyperpnée

n'en indique que 15, durant le même temps. La fréquence du pouls était donc de 1/4 plus grande pendant la période d'hyperpnée.

Les quatre derniers tracés ont été pris aussi sur le même malade et dans la même séance. Les tracés 1 et 3 pris pendant la pause, indiquent, le premier 14 pulsations et le second 16, durant le même temps. Les tracés 2 et 4, pris pendant la période d'hyperpnée, indiquent 15 et 13 1/2 pulsations pendant un nombre égal de secondes.

b. *Les symptômes psychiques* constituent avec l'apnée le trait le plus saillant du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Ils consistent en une somnolence, une obnubilation intellectuelle plus ou moins profonde, apparaissant et disparaissant avec la pause, en général d'autant plus prononcée que le malade a été plus angoissé et agité pendant la période dyspnéique. Presque tous les observateurs ont indiqué, parmi les phénomènes concomitants de l'apnée, cette indifférence du malade pour tout ce qui l'entoure et cette tendance au sommeil. M. Bernheim cite même, à ce sujet, un fait assez curieux tiré de l'observation de M. Merkel, de Nuremberg : « Le malade, interrogé au début de la pause, faisait attendre la réponse jusqu'au retour de la respiration. »

En général, dans les cas que nous avons observés, il nous a toujours été facile de faire sortir le malade de sa somnolence, soit en lui causant, soit en l'excitant d'une tout autre manière. L'apnée cessait en même temps. — M. Biot a aussi observé que les malades dont il attirait fortement l'attention continuaient à respirer.

D'après M. Rosenbach, au contraire, les excitations les plus diverses seraient incapables de provoquer un mouvement respiratoire pendant la pause, et les malades, invités à respirer, n'auraient jamais pu le faire spontanément. Mais cette affirmation, conforme peut-être aux cas particuliers observés par l'auteur, ne peut être considérée comme l'expression la plus générale des faits.

Il semble donc exister pendant l'apnée, en même temps qu'une interruption dans les fonctions du centre respiratoire, une suspension simultanée dans celle des hémisphères cérébraux. Le fait est important à mettre en évidence, parce que toute théorie qui sera impuissante à expliquer la coexistance de ces deux phénomènes, devra être nécessairement considérée comme insuffisante. Nous verrons qu'à cet égard l'hypothèse de M. Filehne laisse beaucoup à désirer.

c. Moins variables dans leurs caractères, mais tout aussi inconstants dans leur apparition que les modifications du pouls, les phénomènes qu'on observe du côté des yeux consistent dans une dilatation et un resserrement alternatifs des pupilles suivant les périodes et dans des mouvements variés des globes oculaires qui, tantôt, présentent une déviation lente, latérale, conjuguée, tantôt des mouvements oscillatoires rapides autour d'un de leurs axes (nystagmus).

On observe assez souvent, immédiatement après le dernier mouvement du thorax, un resserrement brusque et notable de la pupille, qui devient en même temps incapable de réagir à la lumière. Avec la

reprise respiratoire, elle se dilate de nouveau rapidement et recouvre sa sensibilité. Quelquefois la dilatation précède d'un très court instant la période dyspnéique. Quelques observateurs ont insisté avec raison sur le caractère brusque, rapide que présentent habituellement ces changements pupillaires. — M. Filehne a rapporté ces modifications de la pupille aux phénomènes vaso-moteurs qu'il a admis comme base de sa théorie. M. Bernheim les fait dériver d'une excitation directe du centre cilio-spinal par CO^2 accumulé dans le sang pendant la pause, tandis que pour M. Rosenbach elles seraient sous la dépendance immédiate de l'état du sensorium. — Le caractère brusque de ces modifications et le moment de leur apparition nous semblent plutôt plaider en faveur de cette dernière hypothèse.

La déviation conjuguée des deux yeux, beaucoup plus fréquente pendant la pause que pendant la période dyspnéique, se fait le plus souvent en haut et à droite, moins fréquemment en bas et à droite, beaucoup plus rarement à gauche qu'à droite. — Lorsqu'il existe du nystagmus, il est le plus souvent horizontal.

Tous ces mouvements anormaux des globes oculaires apparaissent en général avec la phase d'apnée et cessent avec elle. Une seule fois nous avons vu le nystagmus, horizontal pendant la pause, persister durant la période dyspnéique en devenant vertical (obs. II). Dans l'observation IX de M. Bernheim, les globes oculaires déviés en haut pendant la pause roulaient en bas et à droite pendant la période dyspnéique.

M. Biot a encore signalé, au nombre des symptômes oculaires qui accompagnent quelquefois le phénomène de Cheyne-Stokes, une conjonctivite survenant brusquement. Le fait n'a pas été mentionné par les autres observateurs ; nous-même ne l'avons jamais constaté.

d. Les phénomènes qui ressortissent aux centres des mouvements musculaires et qui sont symptomatiques d'une excitation anormale de ces centres sont les plus inconstants. Ils apparaissent à la fin de l'apnée, sous forme de secousses convulsives, en général localisées à un des côtés du corps, quelquefois à la face ou à un des membres supérieurs. — M. Körber[1] a observé chez un hémiplégique une rigidité des membres paralysés pendant la pause. La contracture disparaissait avec les premiers mouvements respiratoires.

Considérés par Filehne comme une conséquence de l'excitation directe des centres convulsifs par CO^2 en excès dans le sang, ces phénomènes ont été rapportés par Biot à une excitation réflexe de ces mêmes centres ayant pour voie centripète les nerfs pneumogastriques dont les radicules terminales sont excitées par CO^2 accumulé dans le système de l'artère pulmonaire. M. Biot, pour soutenir cette théorie, s'appuie sur les résultats des expériences de MM. Langendorff et Zander, qui ont produit de véritables attaques d'épilepsie chez des lapins chloralisés au moyen de l'irritation électrique des pneumogastriques; mais ce fait

[1] Körber. *D. Arch. f. Klin. Med.* Bd. X.

nous paraît susceptible d'une tout autre interprétation et devoir être rapporté plutôt à l'ischémie bulbaire consécutive à l'arrêt du cœur.

Notons, pour terminer ce qui a trait aux différents phénomènes observés dans l'une ou l'autre phase, que la période dyspnéique est très souvent entrecoupée par des accès d'une toux quinteuse, fatigante, non accompagnée d'expectoration.

Nous n'avons jamais observé un changement de coloration *de la peau* et *des muqueuses* bien net suivant les périodes.

Le rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes, tel que nous venons de le décrire avec ses différentes nuances, n'apparaît pas en général de toutes pièces, avec ses phases bien constituées, et ne disparaît pas de même sans laisser de traces, mais il est le plus souvent précédé et suivi d'un rhythme particulier qui l'annonce et le rappelle.

Ce rhythme particulier, auquel nous donnerions volontiers le nom de *rhythme intermédiaire*, pour indiquer qu'il constitue un passage entre la respiration régulière (dyspnéique ou non) et le véritable phénomène de Cheyne, se présente sous forme d'alternatives régulières d'accélération et de ralentissement de la respiration avec des phases d'augmentation progressive et de décroissance graduelle nettement accentuées.

Ce rhythme intermédiaire étant assez fugace, et les appareils nécessaires pour prendre un tracé pneumographique ne s'étant jamais trouvés à notre dispo-

sition immédiate, nous n'avons pas pu fixer graphiquement les caractères particuliers de ce mode respiratoire.

Les détails et les chiffres suivants tirés de notre observation VI compléteront notre description :

17 janvier. — Le phénomène n'a pas reparu, mais le rhythme respiratoire présente un caractère particulier. Il existe toujours une période d'hyperpnée, mais la pause est remplacée par quelques respirations rares, superficielles. En comptant le nombre des respirations par périodes de 10″, nous obtenons les chiffres suivants : 4—6—10—8—6—4 : et par périodes de 15″: 7—13—11—7.

Ces chiffres sont trop significatifs pour avoir besoin de commentaire.

Nous insisterons à ce propos sur un fait auquel M. le Prof. Schiff nous avait dès longtemps rendu attentif et que nous avons eu l'occasion d'observer bien des fois chez des individus avancés en âge ou atteints d'affections du cœur, particulièrement de lésions de la mitrale : *c'est l'influence favorable du sommeil sur le développement du phénomène.*

En effet, tandis que chez ces personnes à l'état de veille le rhythme respiratoire apparaissait normal ou à peine accéléré, il présentait pendant le sommeil une tendance nettement accentuée au type de Cheyne-Stokes, c'est-à-dire des alternatives bien prononcées d'accélération et de ralentissement de la respiration. en d'autres termes le *rhythme intermédiaire.*

L'accentuation des caractères du phénomène pendant le sommeil a du reste été mentionnée par plusieurs observateurs.

Nous ne terminerons pas cette description du phénomène de Cheyne-Stokes sans mentionner l'opinion particulière de M. Cuffer[1], qui admet deux types cliniques de ce rhythme correspondant aux deux variétés qu'il a constatées également chez les animaux auxquels il injectait du carbonate d'ammoniaque et de la créatine. Dans la première de ces variétés, la période dyspnéique serait accompagnée d'agitation ; les mouvements respiratoires seraient pénibles, difficiles. Dans la seconde, au contraire, le rhythme de Cheyne s'effectuerait tranquillement ; la respiration serait suspirieuse, profonde, mais non anxieuse. — L'injection de carbonate d'ammoniaque réaliserait expérimentalement le premier de ces types et l'injection de créatine le second.

Sans vouloir nier l'existence des deux variétés admises par M. Cuffer, nous ne voyons pas la nécessité d'en faire deux types distincts, à moins que, comme lui, nous n'assignions à chacune d'elles une cause pathogénique spéciale, ce que nos observations et nos expériences personnelles ne nous permettent pas d'admettre pour le moment. — Nous ne nous arrêterons pas plus longuement sur ce point maintenant, nous réservant de l'étudier en détail dans le chapitre suivant.

[1] P. Cuffer. *Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie.* 1878.

CHAPITRE II

Pathogénie et physiologie pathologique.

Nous exposerons dans ce deuxième chapitre les différentes interprétations auxquelles l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes a donné lieu, relativement à sa pathogénie et à sa physiologie pathologique. — Nous relaterons, chemin faisant, et suivant les besoins de la cause, le résultat sommaire des différentes expériences que nous avons instituées sur les animaux dans le but de contrôler telle ou telle assertion, de vérifier telle ou telle hypothèse. Afin de ne pas distraire l'attention du lecteur de l'enchaînement des faits, nous avons préféré consacrer un chapitre spécial à la description détaillée de ces mêmes expériences.

Le malade chez lequel Cheyne observa pour la première fois le phénomène qui porte son nom était un homme âgé de 60 ans, atteint de dégénérescence graisseuse du cœur, et qui fut frappé, huit jours avant sa mort, d'une attaque d'apoplexie. Le rhythme respiratoire apparut peu après l'attaque et dura jusqu'à la fin. Le diagnostic de la lésion cardiaque fut confirmé à l'autopsie, mais à part une forte injection

de la pie-mère au-dessus des lobes cérébraux moyen et postérieur, on ne découvrit aucune altération notable du cerveau et de ses annexes. — Cheyne se contenta de décrire le phénomène, sans lui assigner d'origine précise.

Stokes, qui en donne une très bonne description, prétend ne l'avoir jamais observé que dans la dégénérescence graisseuse du cœur, et seulement à la période ultime de cette affection, dans les dernières semaines qui précédèrent la mort Très affirmatif à l'égard de la valeur symptomatique du phénomène, qu'il considère comme un signe presque pathognomonique de la stéatose cardiaque parvenue à un degré avancé, Stokes n'a pas cherché à en élucider le mécanisme.

Traube ayant eu l'occasion, en 1855, d'observer ce rhythme respiratoire chez un homme de 50 ans qui succomba à une hémorrhagie cérébrale abondante et chez lequel l'examen nécroscopique le plus approfondi ne fit découvrir aucune trace de dégénérescence graisseuse du cœur, considéra l'assertion de Stokes comme trop exclusive et admit pour le phénomène une double origine, cérébrale et cardiaque.

De l'ensemble des faits qu'il a observés, Traube conclut que le phénomène peut se présenter dans des affections très diverses. Il l'a constaté maintes fois chez des malades atteints d'hémorrhagie cérébrale, de tumeurs intra-crâniennes, dans le stade comateux de l'urémie et dans le troisième stade de la méningite tuberculeuse. Dans tous ces cas, il n'existait aucune trace de stéatose cardiaque et ils présen-

taient tous un caractère commun, la perte de connaissance. — Traube a observé également le phénomène dans quelques affections du cœur — lésions valvulaires, sclérose des artères coronaires — compliquées ou non de dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire, mais sans trace de complication cérébrale. En résumé, le clinicien de Berlin admet que le phénomène peut se développer sous l'influence de deux sortes de lésions : *a.* lésions des organes intra-crâniens avec intégrité du cœur ;—*b.* lésions du cœur avec intégrité des organes intra-crâniens.

M. Théodore von Dusch[1] assigne également au phénomène de Cheyne une origine complexe.

Le rôle exclusif que Stokes avait voulu faire jouer à la lésion cardiaque dans la production du phénomène a été revendiqué par M. Mader[2] en faveur des lésions encéphaliques, dont il prétend avoir toujours constaté l'existence dans tous les cas qu'il a eu l'occasion d'observer. Il s'appuie surtout sur le fait de la rareté du phénomène relativement à la fréquence des affections du cœur et sur les expériences de M. Schiff[3] qui, sans connaître les faits observés par ses devanciers, écrivait déjà en 1858, dans son traité de physiologie : « *a.* Tout épanchement sanguin peu abondant autour de la moelle allongée, toute pression sur celle-ci rend la respiration plus rare et plus labo-

[1] Théodore von Dusch. *Lehrbuch der Herzkrankheiten.* Leipzig. 1868.

[2] Mader. *Zur Kasuistick des Ch. St. Ath. Ph. Wiener Med. Wochen.* nos 87 et 88, 1869.

[3] M. Schiff. *Lehrbuch der Physiologie.* Lahr, 1858-59, S. 324.

rieuse. *b*. Si l'épanchement est plus abondant ou la pression plus forte, on observe chez les divers mammifères un symptôme particulier dont, jusqu'à présent, j'ai cherché en vain l'analogue dans la pathologie humaine. Les respirations manquent un quart ou une demi-minute, commencent ensuite lentement, s'accélèrent, puis diminuent de nouveau, jusqu'à ce qu'une nouvelle pause survienne. Ce phénomène paraît dépendre de variations dans le degré de la pression, variations subordonnées elles-mêmes à l'énergie de l'impulsion cardiaque. »

Cet analogue que M. Schiff cherchait dans la pathologie humaine existait donc réellement : c'était le phénomène décrit par Cheyne et Stokes. M. Schiff n'en a pas moins le mérite d'avoir fourni la première donnée expérimentale à la solution du problème.

Les faits observés par M. Schiff ont été confirmés par M. Duret [1] dans ses recherches sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux, ainsi que par M. François Frank [2] dans son étude de l'influence que les variations de la pression intra-crânienne et intra-cardiaque exercent sur le rhythme des battements du cœur. — Dans les expériences de contrôle que nous avons instituées à ce sujet (voir chap. IV, exp. I à IV incl. et Pl. II, tracés 1, 2, 3 et 4), nous sommes parvenu également, en soumettant le bulbe à une pression graduellement croissante et décroissante, à reproduire sur nos tracés la *forme* du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.

[1] H. Duret. *Note sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux.* (*Soc. Biologie*, nov. 1877.)

[2] François Frank. *Recherches sur l'influence que les variations de*

L'influence des lésions cérébrales sur le développement du rhythme de Cheyne ayant été mise hors de doute, aussi bien par les observations cliniques que par l'expérimentation physiologique, et d'un autre côté l'origine purement cardiaque du phénomène ne pouvant être contestée, il fallait trouver le mécanisme suivant lequel des lésions d'ordres aussi essentiellement différents arrivaient à produire le même symptôme. C'est ce qu'a tenté Traube dans la théorie ingénieuse qu'il en a donnée dans son premier travail sur ce sujet.

Traube commence par établir que, dans tous les cas où le phénomène est susceptible d'être observé, quelque différents qu'ils puissent être au point de vue de la nature de la lésion, il existe une condition fondamentale commune, c'est une diminution dans l'irrigation artérielle de la moelle allongée. Qu'il s'agisse d'un extravasat abondant dans la cavité crânienne, d'un épanchement ventriculaire, d'une tumeur ou d'une infiltration séreuse de la substance cérébrale, le résultat est le même : la quantité de sang artériel circulant dans la cavité crânienne est diminuée d'une quantité égale au volume de la production pathologique et le centre nerveux respiratoire reçoit, par conséquent, dans un temps donné une quantité de sang moindre qu'à l'état normal.

Il en sera de même si la quantité de sang que le ventricule gauche peut projeter à chaque contraction

la pression intra-crânienne et intra-cardiaque exercent sur le rhythme des battements du cœur. In Travaux du laboratoire de Marey, 1877.

a subi une notable diminution, soit par suite de la dégénérescence graisseuse de sa fibre musculaire, soit simplement par le fait d'un défaut dans la nutrition de l'organe consécutif, par exemple, à une sclérose des artères coronaires ou à une sténose de l'orifice aortique. Dans ce dernier cas, le rétrécissement de l'orifice diminue encore la quantité de sang projetée dans l'aorte à chaque contraction. Suivant le même point de vue, les lésions de la mitrale entraîneraient des conséquences analogues en diminuant, d'une manière générale, la quantité de sang contenue dans le système artériel, et d'autre part, par la stase veineuse qui en est la conséquence. — Il est à remarquer d'ailleurs que toutes les lésions cardiaques que nous venons de mentionner ne donnent lieu au phénomène qu'autant que le malade, par les progrès de l'affection dont il est atteint, se trouve déjà dans un état d'affaiblissement marqué, le muscle cardiaque participant alors également à la déchéance générale de l'organisme.

L'entrave à l'irrigation artérielle du bulbe a pour effet immédiat une diminution dans l'apport d'oxygène aux éléments nerveux de la moelle allongée. La conséquence de cet échange gazeux insuffisant sera une nutrition imparfaite de l'organe qui entraînera, à son tour, une diminution de son excitabilité. Cette diminution d'excitabilité du centre respiratoire nécessitera, pour la mise en jeu de son activité, une augmentation dans la quantité de l'excitant, c'est-à-dire une accumulation d'acide carbonique, d'où la diminution de fréquence des mouvements respiratoires qui

seront séparés par des intervalles d'autant plus longs, que l'excitabilité du bulbe sera plus affaiblie.

La quantité d'acide carbonique nécessaire pour mettre en jeu l'activité du centre respiratoire se trouvera d'abord dans le système pulmonaire et son excitation se fera par les radicules pulmonaires des pneumogastriques: c'est pourquoi les premiers mouvements respiratoires seront rares, superficiels et *incapables d'empêcher l'accumulation dans le sang d'une plus grande quantité d'acide carbonique.* Lorsque cette dernière aura acquis un certain degré, les fibres nerveuses sensibles contenues dans la peau, les muqueuses et dans tous les organes seront excitées à leur tour par la présence de l'acide carbonique en excès, leur excitation sera transmise au bulbe et s'ajoutant à celle des fibres centripètes des pneumogastriques, provoquera des mouvements respiratoires fréquents et dyspnéiques. Mais ces mouvements respiratoires exagérés éliminant à leur tour l'acide carbonique en excès, ils perdront peu à peu de leur fréquence et de leur amplitude; à la fin ils ne seront plus provoqués de nouveau que par les fibres centripètes des pneumogastriques et deviendront rares et superficiels. — L'acide carbonique continuant à s'éliminer, il arrivera un moment où il n'en existera plus assez dans le sang de l'artère pulmonaire pour entretenir l'excitation des vagues et une nouvelle pause surviendra.

Traube compare les modifications respiratoires qu'on observe dans ce cas-là aux effets obtenus par la section des pneumogastriques et dont il avait donné, antérieurement déjà, l'explication suivante : Les mou-

vements inspiratoires peuvent être provoqués, d'une part, par l'excitation des radicules pulmonaires des vagues, et d'autre part, par celles de fibres sensibles distribuées dans toutes les parties du corps, surtout dans la peau et les muqueuses. L'effet des aspersions d'eau froide chez les nouveaux-nés asphyxiés et chez les individus tombés en syncope est une preuve de l'existence de pareilles fibres.

En admettant, ce qui est rationnel, que ces deux espèces de fibres possèdent le même degré d'excitabilité, les fibres terminales des vagues, en contact avec un sang beaucoup plus riche en acide carbonique que celui qui circule dans les autres organes, seront seules excitées à l'état normal. Mais après la section de ces nerfs, la mise en activité du centre respiratoire ne pourra plus être provoquée que par l'excitation des fibres sensibles dont nous venons de parler, excitation qui exigera, pour se produire, la présence dans le sang artériel d'une quantité d'acide carbonique égale à celle contenue normalement dans le sang de l'artère pulmonaire : d'où la nécessité de pauses plus ou moins longues entre les mouvements respiratoires. — L'amplitude exagérée de ces derniers relèverait, d'après Traube, de la même cause et s'expliquerait de la manière suivante : le nombre des fibres centripètes des vagues, susceptibles d'exciter le centre respiratoire, est évidemment beaucoup moins considérable que celui des fibres de même ordre provenant de toutes les autres parties du corps. Si ces dernières viennent à être excitées, l'impression totale qui en résultera sur le centre respiratoire sera évidemment

beaucoup plus forte que celle provenant de l'excitation des pneumogastriques seulement. L'amplitude des mouvements respiratoires augmentera considérablement ; ils deviendront dyspnéiques.

La théorie de Traube, ainsi formulée, rendait bien compte des alternatives d'accélération et de ralentissement de la respiration, en même temps que des variations régulières dans l'amplitude des mouvements respiratoires, mais elle laissait au fond tout à fait inexpliquée la présence des *pauses périodiques*. L'excitabilité de la moelle allongée étant supposée *constante*, quoique *amoindrie*, et la quantité d'excitant (CO^2) qui subsiste à la fin de chaque intervalle respiratoire de la phase ascensionnelle, et par conséquent aussi de la période de décroissance, toujours suffisante pour provoquer à nouveau l'activité du centre respiratoire, la respiration devrait continuer avec ses alternatives régulières d'accélération et de ralentissement, mais non interrompue par des pauses périodiques. — Cette théorie reposait, du reste, en grande partie sur des faits physiologiques dont l'interprétation a varié et qui sont encore loin d'être élucidés. — Elle ne tenait en outre aucun compte des excitations autochthones du bulbe. — Mais elle était si ingénieuse et si rationnelle en apparence qu'elle ne trouva pendant longtemps aucun contradicteur. MM. Leube[1], Bernheim[2], Hœpffner[3] se sont successivement rangés à l'opinion de Traube et se sont contentés de parfaire la

[1] *Loc. cit.*
[2] *Loc. cit.*
[3] Hœpffner. *Gazette méd. de Strasbourg*. 1874, n° 9.

description du phénomène en signalant quelques particularités qui avaient échappé au clinicien de Berlin. M. Leube, par exemple, le premier a observé et décrit les modifications de la pupille suivant les périodes, ainsi que la déviation des globes oculaires pendant la pause.

MM. Laycock, Chwosteck, Esembeck, Lutz, Roth, Körber, Merkel ont aussi apporté leur contingent d'observations à l'histoire du phénomène, mais sans chercher à entrer plus avant dans sa physiologie pathologique.

M. Filehne[1], en 1874, reprit l'étude de cette question et s'efforça, dans un long mémoire, de démontrer l'insuffisance de la théorie de Traube.

La condition fondamentale du développement du phénomène réside bien pour M. Filehne comme pour Traube dans une diminution d'excitabilité du centre respiratoire, mais cette dernière seule est impuissante à rendre compte des caractères particuliers du rythme, caractères qui ne peuvent s'expliquer que par *des fluctuations périodiques dans le degré de cette excitabilité ou par des variations intermittentes dans la quantité de l'excitant*. La première hypothèse ne reposant, pour M. Filehne, sur aucune base physiologique certaine, lui parut inadmissible d'emblée, ce qui le conduisit à demander à la seconde la raison des faits observés.

Dans ce but, M. Filehne a cherché d'abord à reproduire le phénomène expérimentalement afin de le

[1] *Loc. cit.*

soumettre à l'analyse physiologique. Après avoir empoisonné des lapins et des chiens avec de fortes doses de morphine, il leur fit inhaler de petites quantités de chloroforme ou d'éther. Il obtint, de cette manière, une modification profonde de la respiration qui devint intermittente, entrecoupée de pauses souvent assez longues. Il considéra le rhythme obtenu comme identique à la respiration de Cheyne-Stokes. Les phénomènes circulatoires fixèrent particulièrement son attention. Il constata dans toutes ses expériences une diminution du nombre des battements du cœur et une augmentation de la tension artérielle pendant la pause, surtout à la fin de cette période. Ces modifications persistaient en augmentant pendant la phase ascensionnelle de la période d'hyperpnée, pour diminuer ensuite progressivement et disparaître à la fin de cette période ou au commencement de la pause suivante. Il a observé également, parallèlement à l'augmentation de la tension et à la diminution du nombre des battements du cœur, une dilatation des pupilles et une décoloration des muqueuses. Suivant M. Filehne, le rhythme persisterait avec ses caractères les plus essentiels après la section des vagues. L'intégrité de ces nerfs, contrairement à l'opinion de Traube, ne serait donc pas nécessaire au développement du phénomène.

L'auteur rapporte les modifications circulatoires que nous venons de décrire à une excitation du centre vaso-moteur, sous l'influence de l'acide carbonique accumulé dans le sang pendant la pause respiratoire. Leur apparition à la fin de cette période est

pour M. Filehne une preuve que l'excitabilité du centre vaso-moteur est devenue supérieure à celle du centre respiratoire, tandis qu'à l'état normal ce serait le contraire qui aurait lieu.

En rapprochant ces résultats expérimentaux des faits observés cliniquement, l'auteur arrive à la conclusion suivante : La condition fondamentale du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes est bien une diminution d'excitabilité du centre respiratoire, mais cette excitabilité doit de plus être tombée au-dessous de celle du centre vaso-moteur. L'enchaînement des phénomènes serait alors le suivant : Par suite de la diminution d'excitabilité du centre de la respiration, les mouvements respiratoires se suspendent à un moment donné ; il se produit une pause pendant laquelle l'acide carbonique, continuant à s'accumuler, va d'abord provoquer l'activité du centre vaso-moteur, devenu plus excitable. L'excitation de ce centre provoque à son tour une contraction graduellement croissante des petites artères, y compris celles de la moelle allongée. L'anémie progressive qui en est la conséquence, en ajoutant ses effets à ceux de l'accumulation d'acide carbonique, excite enfin le centre de la respiration et il se produit d'abord quelques mouvements respiratoires rares et superficiels ; mais le sang demandant d'un côté un certain temps pour arriver des poumons à la moelle allongée, et d'un autre côté la contraction des artères du bulbe empêchant à son tour son libre afflux au centre respiratoire, l'excitation de ce centre augmente progressivement, les mouvements du thorax deviennent de

plus en plus fréquents et profonds et la quantité d'oxygène contenue dans le sang se trouve être, à un moment donné, relativement considérable. L'excitation anormale du centre vaso-moteur cesse alors sous l'influence de cette oxygénation progressive, la contraction des petites artères diminue peu à peu, le sang artériel arrive de plus en plus abondant à la moelle allongée, les mouvements respiratoires diminuent de fréquence et d'amplitude et finissent par se suspendre complètement. Une nouvelle pause survient et avec elle la série des phénomènes que nous venons de décrire recommence.

Dans une autre série d'expériences, qui servent pour ainsi dire de contrôle aux premières, M. Filehne a cherché à donner une preuve de l'influence prédominante des alternatives d'anémie et d'hyperhémie dans la moelle allongée sur le développement du phénomène de Cheyne-Stokes. Il a soumis dans ce but l'irrigation artérielle du bulbe à des fluctuations périodiques au moyen de la compression intermittente de toutes les artères se rendant au cerveau. Le rhythme obtenu présentait des alternatives de pauses et de périodes dyspnéiques et fut considéré par M. Filehne comme identique au rhythme de Cheyne : le centre de la respiration excité pendant la phase d'anémie provoquait une série de mouvements respiratoires fréquents, profonds, dyspnéiques, ayant pour conséquence une suroxygénation du sang. Ce sang suroxygéné arrivant en abondance au bulbe lorsqu'on cessait la compression produisait une apnée plus ou moins longue suivant le mécanisme indiqué par M. Rosenthal.

Les différentes assertions de Filehne concernant le rôle joué par le système vaso-moteur dans le développement du rhythme de Cheyne ont été à leur tour discutées et combattues par Traube, qui les considéra en général comme des hypothèses purement gratuites, ne reposant pas sur des données cliniques et physiologiques suffisamment certaines.

Nous ne pouvons, sans sortir du cadre assigné à ce travail, entrer plus avant dans les détails de la longue et scientifique discussion qui a surgi à ce propos entre ces deux auteurs.

Traube, tout en rejetant la théorie de M. Filehne, a cependant admis la nécessité d'apporter un complément à la sienne en faisant intervenir, en outre de la diminution d'excitabilité du centre respiratoire, *l'épuisement passager* de ce centre provoqué par l'exagération momentanée de son activité. Cette modification était surtout destinée à rendre compte de la présence des pauses périodiques, mais elle a été de nouveau combattue par M. Filehne, qui lui reproche de supposer au centre respiratoire une faculté de réaction aussi grande lorsqu'il est épuisé que lorsqu'il est censé avoir récupéré son excitabilité par le repos. En effet, l'excitabilité de l'organe et la quantité d'excitant devant théoriquement atteindre leur maximum au commencement de la période dyspnéique et leur minimum à la fin de cette même période, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires devraient être très différentes dans ces deux phases, ce qui n'est pas le cas.

La modification importante apportée par M. Fi-

lehne à la théorie de Traube repose entièrement sur la réalité des phénomènes circulatoires qu'il a constatés expérimentalement ou observés cliniquement. Il fait rentrer dans cette catégorie les modifications du pouls, celles de la pupille et les symptômes observés du côté de la grande fontanelle. Mais nous avons fait observer, dans notre description générale du phénomène, combien ces symptômes sont variables dans leurs caractères et le moment de leur apparition. Nous avons de plus attiré l'attention sur le caractère brusque de la dilatation pupillaire au commencement de la période dyspnéique et qui ne s'accorde guère avec l'origine que lui assigne M. Filehne.

L'influence des inhalations de nitrite d'amyle sur la marche du phénomène, qui disparaît momentanément, interprétée par M. Filehne en faveur de son hypothèse, est loin d'être constante (Rosenbach, Claus), et peut d'ailleurs s'expliquer par une action excitante directe sur le centre respiratoire (Mayer, Friedrich).

De plus, pour M. Filehne, la pause serait une véritable apnée, c'est-à-dire une suspension des mouvements respiratoires due à la présence momentanée dans le sang d'une quantité surabondante d'oxygène; mais, outre que les autres symptômes cliniques susceptibles d'être observés pendant cette phase militent peu en faveur d'une pareille hypothèse, nous avons vu, en parlant de la durée relative des périodes, qu'au lieu d'être proportionnelles, elles présentent plutôt une tendance à augmenter ou à diminuer en sens inverse l'une de l'autre. Ce caractère nous semble

plutôt indiquer que *la longueur de la pause ne dépend pas de la plus ou moins grande quantité d'oxygène accumulée dans le sang durant le cours de la période précédente, mais de l'épuisement plus ou moins rapide et plus ou moins prolongé du centre respiratoire, subordonné lui-même au degré d'excitabilité de ce centre.*

Enfin, il est un symptôme clinique que nous croyons difficile de concilier avec la théorie de M. Filehne, c'est l'obnubilation intellectuelle qu'on observe pendant la pause, et qui, commençant avec cette dernière, *cesse en général brusquement avec les premiers mouvements respiratoires*. En admettant les modifications circulatoires invoquées par cet auteur en faveur de son hypothèse, *modifications qui doivent survenir avant la reprise respiratoire,* on comprend difficilement comment un changement aussi considérable dans l'irrigation artérielle du cerveau peut avoir lieu sans apporter aucune modification dans son fonctionnement. Qu'on admette pour le sommeil la théorie qu'on voudra, l'objection n'en conserve pas moins toute sa valeur.

M. Filehne, il est vrai, à la suite de nouvelles recherches expérimentales (1879)[1], a modifié à son tour sa première théorie du phénomène, en admettant qu'il suffit, pour son développement, que l'excitation vaso-motrice des vaisseaux artériels de la moelle allongée ait lieu en même temps que celle du centre respiratoire. La contraction antérieure de ces

[1] Filehne. *Ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athmung Archive für experim. Pathologie.* Bd.X, S. 442, (und Bd. XI, Heft, I.)

vaisseaux rendrait plus saillants les caractères du phénomène, mais ne constituerait pas une condition indispensable de son apparition. — Il n'existerait donc plus, suivant M. Filehne lui-même, entre les troubles circulatoires et respiratoires une relation de cause à effet, mais une simple coïncidence, telle qu'elle peut se présenter entre deux effets contingents d'une seule et même cause générale.

M. Filehne, d'ailleurs, nous semble avoir forcé un peu l'analogie entre les modifications respiratoires qu'il a obtenues expérimentalement et le véritable rhythme de Cheyne-Stokes. En nous plaçant autant que possible dans les mêmes conditions que lui, nous avons obtenu, il est vrai, des intermittences plus ou moins prolongées et une modification souvent assez profonde des mouvements respiratoires dans leur fréquence et leur amplitude ; mais jamais nous n'avons pu, sans faire usage d'artifices particuliers, reproduire le type de Cheyne, tel qu'on l'observe cliniquement.

Nous sommes aussi parvenu, en comprimant graduellement toutes les artères qui se rendent au cerveau, à interrompre momentanément la respiration ; mais le rhythme obtenu, quelque analogie qu'il paraisse avoir au premier abord avec celui de Cheyne, ne nous semble cependant pas pouvoir être identifié avec lui. Il existe entre ces deux types une différence essentielle, c'est la manière dont se fait la reprise respiratoire, graduellement croissante dans l'un, commençant au contraire dans l'autre par un grand mouvement inspiratoire, qui dépasse de beaucoup les

suivants en profondeur. (Voir chap. IV, expériences V et VI et Pl. II, tracés 5, 6, 7 et 8.)

Nous ne pouvons également considérer comme identique au phénomène de Cheyne-Stokes le rhythme respiratoire qu'on observe dans l'intoxication *expérimentale* par la morphine, combinée ou non avec l'action des anesthésiques en inhalations.

La modification obtenue avec la morphine seule n'a qu'une ressemblance éloignée avec le type de Cheyne. Un simple coup d'œil jeté sur nos tracés, aussi bien que sur ceux de M. Filehne, suffit pour se convaincre qu'il existe entre ces deux modalités respiratoires des différences trop essentielles pour que leur confusion puisse facilement se justifier. (Voir chap. IV, expériences VII et VIII, et Pl. III, tracés 1 et 2.)

Quant au rhythme obtenu par l'action combinée de la morphine en injections et de l'éther ou du chloroforme en inhalations, ou sous l'influence de ces derniers seulement, il peut présenter avec le type de Cheyne une analogie plus ou moin complète sous le rapport de la *forme*, tout en en différant totalement sous le rapport du *mécanisme*. Les modifications respiratoires que nous avons obtenues de cette manière rentrent dans la catégorie des *apnées d'origine réflexe* et n'ont avec le phénomène de Cheyne-Stokes aucun lien de parenté. (Voir chap. IV, expériences IX et X, et Pl. III, tracés 3 à 14 incl.)

Nous avons vu que, d'après la théorie primitive de

Traube, la seule modification possible du rhythme respiratoire est une variation dans la fréquence et l'amplitude des mouvements thoraciques. M. Filehne ayant démontré l'insuffisance de cette théorie, Traube y apporta un complément en faisant intervenir en outre l'épuisement rapide de ce reste d'excitabilité par l'excès de fonctionnement. Cette modification, tout en rendant compte de la présence des pauses périodiques, laissait de nouveau inexpliquées les allures particulières de la période dyspnéique, avec ses phases d'augmentation progressive et de décroissance graduelle. L'hypothèse de M. Filehne répondait à ce désidératum. Mais nous avons fait observer combien certains faits cliniques militent peu en sa faveur. D'un autre côté, les expériences physiologiques sur lesquelles cet auteur a en partie basé ses assertions, relativement au rôle joué par le système vaso-moteur, n'ont pas réalisé, selon nous, les caractères essentiels du type de Cheyne. — La théorie de M. Filehne, tout ingénieuse qu'elle soit et toute rationnelle qu'elle paraisse au premier abord, ne nous semble donc pas exprimer la véritable nature du phénomène. Les faits cliniques ne sont pas assez concordants et les résultats expérimentaux demandent plus ample démonstration.

De plus, la fréquence relative de ce symptôme dans la forme de néphrite interstitielle consécutive à l'altération scléro-athéromateuse des vaisseaux artériels, et dont nous parlerons plus loin, n'est rien moins qu'une preuve en faveur de cette théorie, les modifications vaso-motrices qui en sont la base devant

être dans ces cas-là nécessairement réduites à leur minimum.

Nous avons dit tout à l'heure que la seconde hypothèse de Traube laissait encore inexpliquées les allures particulières de la période dyspnéique. Il lui eût suffi, pour combler cette lacune et parfaire sa théorie, de faire intervenir encore un troisième facteur : *l'exagération momentanée de l'excitabilité du centre respiratoire sous l'influence même de sa mise en activité après un repos (d'épuisement) plus ou moins prolongé.*

C'est un fait admis par les physiologistes, qu'à l'épuisement de l'excitabilité nerveuse ou musculaire consécutif à une excitation trop forte ou trop prolongée, succède à son tour, *pendant un court espace de temps, une augmentation progressive et même exagérée de cette excitabilité, qui diminue ensuite de nouveau plus ou moins rapidement.*

M. Vulpian [1] s'exprime ainsi à ce sujet : « L'affaiblissement des fonctions réflexes de la moelle épinière peut être produit par une excitation très violente ou d'une durée assez longue. Les convulsions produites par la strychnine peuvent amener ce résultat, mais il peut être produit par d'autres causes. On l'obtient très facilement en soumettant un animal à une faradisation généralisée et violente. Nous soumettons cette grenouille à l'action incessante du courant intermittent de cette pile, dont un électrode est placé

[1] Vulpian. *Leçons sur la Physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1866, page 449.

dans la cavité buccale, tandis que l'autre est en contact avec une partie voisine de l'anus, ou est même enfoncé dans l'anus. Voici quelques minutes d'écoulées depuis que l'on a commencé l'expérience : l'animal est immobile dans une résolution complète, et vous voyez que nous ne pouvons plus provoquer d'actions réflexes : la neurilité des fibres nerveuses est très affaiblie et l'excitabilité de la moelle a disparu. *Un détail intéressant de cette expérience, c'est que l'excitabilité, qui ne tarde pas à reparaître, augmente ensuite progressivement et même s'exagère, pendant quelques instants, avant de redevenir normale.* »

Le même phénomène a été observé par M. Stirling [1] sur une patte de grenouille à laquelle il avait appliqué de faibles courants d'induction : au bout d'un certain temps d'excitation latente, la patte présenta une série de contractions dont l'énergie alla d'abord graduellement croissant pour diminuer ensuite progressivement et aboutir finalement à une pause, malgré la persistance de l'excitation. Lorsque la pause avait duré un certain temps, la même série de phénomènes se représentait.

Il est sorti du laboratoire de Ludwig plusieurs travaux intéressants concernant ce sujet et qui mettent bien en évidence cette tendance que présente l'excitabilité nerveuse ou musculaire, d'un côté à la périodicité, et de l'autre à l'exaltation momentanée après un repos d'épuisement plus ou moins prolongé.

La clinique, de son côté, nous fournit aussi des faits du même genre.

[1] *Sæchsische Berichte*, 1874.

Le professeur Jaccoud [1] en a cité plusieurs exemples chez des malades atteints de paraplégie ischémique.

MM. B. Luchsinger [2] et Sokolow, qui soutiennent le même point de vue, se sont surtout appuyés sur les résultats d'expériences faites sur des grenouilles paralysées par la chaleur, auxquelles ils liaient d'une part les troncs aortiques pour supprimer l'influence des modifications circulatoires dans la moelle allongée, et enlevaient d'autre part les hémisphères cérébraux pour supprimer les influences psychiques sur le rhythme respiratoire.

Nous adhérons complètement aux conclusions générales de MM. Luchsinger et Sokolow sur la nature du phénomène que nous étudions, parce que l'hypothèse sur laquelle elles sont basées, tout en s'appuyant sur des faits physiologiques certains, nous semble le mieux répondre aux désidérata de la clinique. Mais nous ne croyons pas que ces conclusions puissent rationnellement se tirer des expériences instituées par les auteurs. La respiration pulmonaire de la grenouille se modifie trop facilement sous l'influence des causes les plus légères pour pouvoir servir à l'analyse expérimentale du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Nous avons répété les expériences de MM. Luchsinger et Sokolow, et nous avons observé les modifications du rhythme respiratoire

[1] Jaccoud. *Les paraplégies et l'ataxie*, p. 305.

[2] A. Sokolow und B. Luchsinger. *Zur Lehre von dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen. Archives für die gesammte Physiologie*, 1880, p. 283.

qu'ils ont décrites dans les conditions les plus diverses : avec ou sans ligature des troncs aortiques, la grenouille étant normale ou paralysée par la chaleur, le cerveau intact ou enlevé. Nous avons combiné entre elles ces différentes conditions et les résultats sont restés les mêmes. (Voir chap. IV, expériences XX et suiv.)

Le rhythme obtenu n'a du reste jamais réalisé complètement la forme typique du phénomène de Cheyne-Stokes.

La physiologie pathologique du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes peut en définitive se résumer dans les trois conditions suivantes, les deux dernières pouvant être considérées comme une conséquence de la première.

1° Diminution d'excitabilité du centre respiratoire (condition primitive et fondamentale du développement du phénomène.)

2° Épuisement rapide de ce reste d'excitabilité par excès de fonctionnement (absolu ou relatif). Cet épuisement a pour conséquence un repos forcé de l'organe.

3° Recouvrement graduellement croissant de l'excitabilité de l'organe sous l'influence même de sa mise en activité, et pouvant aller jusqu'à l'exagération passagère. Cette phase d'exaltation momentanée est suivie à son tour d'une diminution progressive qui aboutit de nouveau à un épuisement plus ou moins complet.

THÉORIE DE M. CUFFER

L'apparition relativement fréquente du rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes dans la néphrite interstitielle a suggéré à M. Cuffer [1] une théorie particulière du phénomène qui mérite d'être mentionnée et discutée.

M. Cuffer commence par établir, dans la première partie de son travail, que dans le mal de Bright il existe toujours une diminution du nombre des globules rouges et une augmentation des globules blancs. Les globules rouges sont en outre très résistants, comme paralysés ; leur capacité d'absorption pour l'oxygène est très diminuée. — L'auteur rapporte ces altérations, qu'il a pu reproduire artificiellement, à l'action sur les globules sanguins des matières extractives retenues dans le sang ou du carbonate d'ammoniaque.

La dyspnée urémique, quand elle n'est pas due à une lésion matérielle des organes respiratoires, reconnaîtrait pour cause, suivant M. Cuffer, l'altération des globules sanguins que nous venons de mentionner, ainsi que le spasme des vaisseaux du poumon qui en est lui-même une conséquence.

Il compare les accidents dyspnéiques que l'on observe dans ces cas-là à ceux qui se présentent dans certains cas d'anémie plus ou moins rapide et assimile les troubles respiratoires dus au carbonate d'ammoniaque à ceux que détermine une hémorrhagie abondante et les troubles produits par la créatine à ceux qui dépendent de pertes de sang faibles, mais

[1] *Loc. cit.*

réitérées. — Les exacerbations seraient dues à l'intervention momentanée du spasme vasculaire.

La respiration de Cheyne-Stokes serait, pour le même auteur, une forme de la dyspnée urémique et reconnaîtrait pour cause, d'une manière générale, les altérations du sang qui lui ont servi à expliquer la dyspnée continue.

M. Cuffer distingue deux types cliniques de ce rhythme respiratoire dans l'urémie : l'un avec dyspnée très violente et agitation extrême, l'autre avec dyspnée suspirieuse, mais tranquille. — L'injection de carbonate d'ammoniaque réaliserait expérimentalement le premier de ces types, l'injection de créatine le second.

L'auteur déduit de ses expériences que l'apnée du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes est due à une suroxygénation du sang et à la fatigue musculaire qui nécessite un repos de compensation.

Le début du phénomène serait une série de grands mouvements respiratoires et la reprise s'effectuerait au moyen d'une grande inspiration suivie de plusieurs autres de moins en moins fortes.

Nous ne sommes pas à même de discuter l'exactitude des faits observés par M. Cuffer relativement aux altérations des globules rouges dans l'urémie et leur faculté d'absorption pour l'oxygène. Nous serions même au premier abord assez tenté d'en admettre la réalité, si d'autres observateurs n'avaient pas avancé des assertions tout à fait différentes. M. Ortille[1], par

[1] E. Ortille. *De la dyspnée nerveuse des néphrites. État des gaz du sang chez les urémiques.* Thèse de Lille, 1878.

exemple, conclut de ses recherches à ce sujet que « la proportion des gaz ordinaires du sang n'est pas notablement changée ; l'oxygène, loin de diminuer, comme on pouvait s'y attendre, paraît, au contraire, augmenter. Le sang n'a nullement les caractères du sang asphyxique ; sa capacité respiratoire n'est pas sensiblement diminuée, et si, dans de telles conditions, la dyspnée survient, elle ne peut nullement être rapportée à une modification dans la quantité des gaz du sang. »

Les faits avancés par M. Cuffer demandent donc confirmation.

Relativement à l'origine de ces altérations, l'auteur, en les rapportant à la présence dans le sang des matières extractives ou du carbonate d'ammoniaque, a tranché une question sur laquelle les cliniciens et les physiologistes ont longtemps discuté et qui est encore loin d'être résolue.

Quant aux modifications du rhythme respiratoire obtenues au moyen des injections de carbonate d'ammoniaque ou de créatine, nous ne pouvons, avec M. Cuffer, les identifier avec le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Préoccupé nous-même pendant longtemps de l'origine urémique du phénomène, nous avons multiplié nos recherches dans cette direction, sans être jamais arrivé à une solution satisfaisante. Les injections de carbonate d'ammoniaque et de créatine chez des animaux sains, ou chez des sujets néphrotomités, ont toujours eu pour conséquence une modification assez profonde du rhythme respiratoire, qui devenait irrégulier, entrecoupé par-

fois de pauses et de périodes dyspnéiques, mais jamais suivant le type du véritable phénomène de Cheyne-Stokes, tel qu'on l'observe cliniquement. La périodicité si régulière dans l'évolution des phases faisait défaut et la période dyspnéique manquait du caractère le plus important que nous lui avons assigné : la gradation ascendante et descendante des mouvements respiratoires. — Nous n'avons obtenu le plus souvent qu'une respiration irrégulière, sans cacactères constants. (Voir chap. IV, expériences XI à XIX incl. et Pl. IV, tracés 1 à 11.)

Les tracés pneumographiques de M. Cuffer, pris en commun avec M. François-Franck, ont été reproduits dans le mémoire de ce dernier [1]. L'étude de ces tracés, quoique différant passablement des nôtres, ne nous a pas moins confirmé dans notre opinion que le phénomène respiratoire de Cheyne se distingue essentiellement du rhythme obtenu expérimentalement au moyen des injections de carbonate d'ammoniaque et de créatine.

M. François-Franck lui-même, en comparant ce rhythme au type clinique de Cheyne-Stokes qu'il a eu l'occasion d'observer chez deux malades du service du professeur Renaut, reconnaît la nécessité de les distinguer. Il s'exprime ainsi à ce sujet : « Ces périodes de suspension respiratoire ont bien tous les caractères des périodes d'apnée vraie : elles succè-

[1] François-Franck. *Étude sur quelques arrêts respiratoires : apnée phénomène de Cheyne-Stokes. Arrêts réflexes de causes cardiaques. Journal d'anatomie* de Ch. Robin, 1877.

dent à de grands mouvements respiratoires spontanés et nous rappellent tout à fait celles qui s'observent après la trachéotomie. Mais elles sont différentes précisément à ce point de vue de celles qu'a présentées le malade atteint d'urémie, et je crois que, jusqu'à plus ample démonstration, il serait juste de ne point désigner sous le nom d'apnée les suspensions respiratoires du genre de celles que nous avons observées, si l'on veut conserver au terme apnée la signification bien déterminée que lui a donnée Rosenthal..... » et plus loin : « Les raisons que je donnais tout à l'heure pour ne point désigner les pauses respiratoires du malade atteint d'urémie sous le nom d'apnée nous semblent également valables dans ce second cas. L'état adynamique était tout aussi marqué chez le dernier malade que chez le premier, et c'est peut-être seulement à l'absence de participation volontaire aux actes qu'il accomplissait qu'il faudrait attribuer ces suspensions de la respiration. Du reste, on peut noter ce caractère de l'indifférence et de l'abattement du malade dans plusieurs observations de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, et, si l'attention était dirigée de ce côté, il est probable qu'on retrouverait ce phénomène dans plusieurs autres maladies présentant le même caractère d'adynamie, la fièvre typhoïde, la méningite, etc. Ce qui est certain, c'est que nous ignorons complètement le mode de production de ces troubles si curieux de la respiration et que la cause des arrêts respiratoires de ce genre nous semble tout à fait différente de celle qui est acceptée pour l'apnée proprement dite. »

Nous avons nous-même insisté ailleurs sur les raisons qui nous font considérer la pause du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, non comme une véritable apnée, c'est-à-dire une suspension momentanée des mouvements respiratoires due à la présence dans le sang d'une quantité surabondante d'oxygène, mais comme un *repos forcé* du centre respiratoire momentanément épuisé, repos qui lui permet de récupérer peu à peu son excitabilité.

Selon M. Cuffer, le début du phénomène serait une série de grandes inspirations et la reprise respiratoire s'effectuerait au moyen d'une grande inspiration suivie de plusieurs autres de moins en moins fortes. Nous ne partageons également ni l'une ni l'autre de ces opinions. Le début du phénomène n'est ni une série de grandes inspirations, comme le veut M. Cuffer, ni une pause comme l'admettait Filehne, mais *il correspond au moment où, par suite de la diminution commençante de l'excitabilité du centre de la respiration, les mouvements respiratoires deviennent, par intervalles, plus rares et plus superficiels.* — Nous voyons apparaître le même rhythme après la disparition du phénomène, lorsque le centre respiratoire a déjà recouvré en partie son excitabilité : c'est la forme que nous avons décrite sous le nom de *rhythme intermédiaire*, et que quelques auteurs seulement ont mentionnée sous le nom de *rhythme de Cheyne-Stokes atténué*, sans indiquer la relation qui existe entre cette modalité respiratoire et le phénomène de Cheyne-Stokes bien constitué.

Quant au mode suivant lequel s'effectue la reprise

respiratoire, nous ne concevons pas la raison qui a pu engager M. Cuffer à modifier si profondément un des caractères les plus essentiels, selon nous, du phénomène de Cheyne-Stokes : la gradation ascendante et descendante des mouvements thoraciques, correspondant à l'augmentation et à la diminution progressives de l'excitabilité du centre de la respiration. Nous nous sommes déjà suffisamment étendu sur ce point particulier de la question pour n'avoir pas besoin d'y revenir plus longuement ici. Rappelons seulement que c'est l'absence de ce caractère qui nous a déjà engagé à ne pas considérer comme réalisant les traits essentiels du phénomène de Cheyne-Stokes le rhythme obtenu au moyen de la compression intermittente des artères se rendant au cerveau.

Mais en faisant même abstraction des cas où le phénomène se présente dans le stade comateux de l'urémie et où son développement peut être attribué à la lésion cérébrale, il n'en reste pas moins vrai que ce symptôme se présente relativement fréquemment dans le mal de Bright, et alors que rien dans le tableau de la maladie puisse faire supposer l'existence d'une complication cérébrale. Quelle est la raison de ce fait ? Nous croyons l'avoir trouvée dans la forme même de néphrite observée chez ces malades. Le tableau est même remarquablement uniforme : ce sont tous (du moins tous les cas que nous avons observés) des individus déjà avancés en âge, avec des artères athéromateuses, une cœur dilaté et hypertrophié, une urine plutôt rare, modérément albumineuse, et un bruit de galop souvent très marqué.

Le malade souffre généralement d'une dyspnée assez intense, et l'on peut, presque à coup sûr, annoncer l'apparition prochaine du phénomene de Cheyne-Stokes lorsqu'on voit cette dyspnée s'atténuer par moments, en même temps que l'angoisse du malade.

Les individus chez lesquels on observe cette forme de néphrite présentent tous une grande tendance aux thromboses cardiaques, soit dans le cœur droit, soit dans le gauche. et conséquemment des embolies fréquentes dans les différents organes, surtout dans les poumons.

A l'autopsie, on trouve les reins diminués de volume, granuleux à la surface qui présente, en général, une grande quantité de petits points blanchâtres (glomérules calcifiés) et souvent plusieurs petits kystes. Les parois des artères rénales sont épaissies, plus ou moins uniformément, suivant la nature de la lésion *prédominante* (sclérose ou athérome). Le cœur constamment hypertrophié et dilaté présente souvent les signes de la dégénérescence graisseuse. Les artères de la base du cerveau sont le plus souvent athéromateuses.

Dans ces cas-là, les conditions pathogéniques que nous avons assignées au développement du phénomène de Cheyne-Stokes nous semblent réalisées au plus haut degré.

1° Altération générale du système artériel, y compris les artères de la base du cerveau, ayant pour conséquence nécessaire un défaut d'irrigation de la moelle allongée.

2° Lésions cardiaques consécutives, d'une part à

l'altération des artères et d'autre part à celle des reins dépendant elle-même de la première. — Ces lésions cardiaques, parvenues à un certain degré, ne peuvent qu'augmenter les troubles circulatoires dans les centres nerveux.

3° État anormal du sang, qui présente une grande tendance à la coagulation, d'où les thromboses cardiaques si fréquentes qu'on observe dans ces cas-là. Nous avons observé le même état du sang chez les animaux néphrotomisés et chez ceux que nous avons recouverts d'un vernis.

M. Ortille [1] l'a également observé dans les néphrites artificielles consécutives à la ligature des uretères. Cette altération du liquide sanguin semble donc bien dépendre des troubles apportés à la secrétion urinaire et doit entrer, pour une certaine part, dans le développement des différents symptômes présentés par le malade, mais nous la croyons incapable par elle-même, comme nous l'avons constaté dans les différentes expériences que nous avons instituées à ce sujet, de provoquer le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.

Nous avons résumé dans le tableau ci-joint les symptômes prédominants et les lésions les plus constantes que nous avons observés chez les malades affectés de ce genre de néphrite.

[1] *Loc. cit.*

Numéro de l'observat.	Sexe.	Profession.	Age.	SYMPTOMES PREDOMINANTS	LESIONS NECROSCOPIQUES (princip.)
Obs. I. (pers.)	H.	Horticulteur	70 ans.	Albuminurie modérée. Urine plutôt dense, renfermant de nombreux cristaux d'acide urique. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Hypertrophie du cœur. Bruit de galop.	Reins granuleux. Glomérules calcifiés. Artères rénales athéromateuses. Hypertrophie et dilatation du cœur. Thromboses cardiaques. Infarctus pulmonaires. Artère basilaire et artères vertébrales athéromateuses.
Obs. III. (pers.)	H.	Fabricant de ressorts.	48 ans.	Albuminurie. Urine en quantité variable, souvent trouble. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Bruit de galop.	Reins granuleux. Artères renales athéromateuses. Dilatation et hypertrophie du cœur. Thromboses cardiaques. Infarctus pulmonaires.
Obs. IV. (pers.)	F.	Lingère.	84 ans.	Albuminurie modérée. Urine rare, renfermant beaucoup d'urates. Artères périphériques athéromateuses. Hypertrophie du cœur. Phénomène de Cheyne-Stokes.	Pas de nécropsie.
Obs. V. (pers.)	H.	Bijoutier.	77 ans.	Albuminurie. Urine rare. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Hypertrophie du cœur. (Artères périphériques athéromateuses.)	Reins granuleux. Artères rénales athéromateuses. Dilatation et hypertrophie du cœur. Thromboses cardiaques. Infarctus pulmonaires. Embolie cérébrale (sylvienne gauche). Artères de la base athéromateuses.
Obs. VII. (pers.)	H.	Paveur.	70 ans.	Albuminurie. Urine foncée, trouble. Hypertrophie du cœur. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.	Athérome généralisé. Reins granuleux. Dilatation et hypertrophie du cœur. Thromboses cardiaques. Infarctus pulmonaires.
Obs. VIII (pers.)	H.	Cafetier.	74 ans.	Albuminurie. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Bruit de galop. (Artères périphériques athéromateuses)	Néphrite interstitielle. Calcification des glomérules. Sclérose des artères rénales. Athérome et sclérose de l'aorte. Athérome des vaisseaux cérébraux.
Obs. X. (pers)	H.	Jardinier.	50 ans.	Albuminurie. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Bruit de galop. Hypertrophie du cœur.	Reins granuleux. Artères rénales athéromateuses. Dilatation et hypertrophie du cœur. Thromboses cardiaques. Infarctus pulmonaires. Artères de la base athéromateuses.

Notons, pour terminer cette étude de pathogénie, que le phénomène de Cheyne-Stokes a encore été observé dans l'intoxication aiguë par la morphine, combinée ou non avec l'action des anesthésiques en inhalations (Filehne, Bernheim, de Cérenville [1]).

Nous ne nions pas la possibilité du développement du phénomène dans ces cas-là, mais nous insistons encore sur sa confusion possible avec d'autres rhythmes plus ou moins semblables et sur la nécessité de l'en distinguer. — Nous avons observé trois fois l'empoisonnement aigu par la morphine (dont deux suivis de mort) : la respiration était rare, irrégulière ou stertoreuse, mais ne réalisait pas le type de Cheyne.

Enfin le rhythme de Cheyne-Stokes peut encore apparaître à la suite d'hémorrhagies abondantes ou répétées (obs. II).

Dans tous ces cas, nous retrouvons toujours la même condition fondamentale du développement du phénomène : la diminution d'excitabilité du centre respiratoire.

[1] De Cérenville. *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande.* Mai, 1876.

CHAPITRE III

Valeur diagnostique et pronostique. — Traitement.

§ 1. *Valeur diagnostique.*

Nous avons vu, en étudiant la pathogénie du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, combien sont diverses les affections sous l'influence desquelles il peut prendre naissance : on ne peut donc lui assigner une valeur diagnostique précise. Son développement nous indique seulement que l'excitabilité des centres nerveux en général et celle du centre respiratoire en particulier ont subi une notable altération.

Toutefois, la fréquence relative du phénomène dans la forme de néphrite interstitielle consécutive à l'altération scléro-athéromateuse des vaisseaux artériels du rein devra toujours être présente à la mémoire de l'observateur : son apparition pourra le mettre sur la voie d'un diagnostic quelquefois difficile.

La coïncidence d'un *bruit de galop* sera une présomption de plus en faveur de la lésion rénale.

§ 2. *Valeur pronostique.*

Les conditions pathogéniques qui président habi-

tuellement au développement du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes ne comportant pas en général la possibilité d'une survie bien longue, l'apparition de ce symptôme précède ordinairement de peu la terminaison fatale. Sa gravité et sa durée dépendent d'ailleurs, d'une part, de la nature et de l'intensité de la lésion qui lui a donné naissance, et d'autre part, des conditions de résistance que présente l'individu. Signe le plus souvent avant-coureur d'une issue fatale et prochaine quand il se présente chez un individu atteint d'hémorrhagie cérébrale ou de toute autre affection encéphalique (obs. IX), sa durée peut être beaucoup plus longue lorsqu'il apparaît comme symptôme d'une affection de l'appareil circulatoire, — affection du cœur ou des vaisseaux compliquée ou non d'une lésion rénale (obs. I, III, IV, V, VII, VIII, X, XI).

L'*intermittence* du phénomène, sur laquelle M. Biot a attiré l'attention et qu'il considère comme un fait plutôt exceptionnel, s'est montrée plusieurs fois dans les cas que nous avons observés; le rhythme réapparaissait à des intervalles variables, mais en général assez courts. Merkel, cité par Bernheim, rapporte l'histoire d'un malade qui fut frappé deux fois d'apoplexie, à un an environ d'intervalle, et qui présenta chaque fois le phénomène. La seconde attaque fut mortelle. M. le Prof. Prevost (communication verbale) a observé un cas semblable.

Cette intermittence plus ou moins prolongée du rhythme de Cheyne et la possibilité de sa disparition complète pendant un temps souvent assez long, nous

prouvent que les conditions pathogéniques qui président à son développement ne sont pas nécessairement liées à une altération matérielle profonde des éléments constitutifs de la moelle allongée. La diminution d'excitabilité du centre respiratoire étant en effet le plus souvent la conséquence de troubles circulatoires dans le bulbe, et ces derniers pouvant être transitoires et remédiables temporairement, l'apparition de ce symptôme peut être compatible avec une survie assez longue et n'annonce pas fatalement une mort prochaine.

§ 3. *Traitement.*

Indépendamment des indications fournies par l'affection même qui lui a donné naissance, le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes est-il justiciable d'une médication s'adressant directement à sa cause pathogénique immédiate, c'est-à-dire à la diminution d'excitabilité du centre respiratoire? En d'autres termes, les agents susceptibles de modifier cette excitabilité ou d'apporter un changement dans la quantité ou la qualité de l'excitant, auront-ils une influence sur la marche et la durée du phénomène en général et de chacune de ses périodes en particulier?

Les indications fournies à cet égard par les auteurs et celles que nous pouvons tirer de nos propres observations sont, sur certains points, assez contradictoires.

M. Lépine (cité par M. Biot) n'a obtenu aucun effet favorable d'une injection hypodermique de

strychnine faite dans l'espérance de relever l'excitabilité amoindrie du centre respiratoire. Le phénomène, au contraire, a paru s'accentuer davantage.

Certains agents thérapeutiques s'imposent, pour ainsi dire, au médecin qui se trouve en présence des angoisses d'un malade présentant le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes à un degré un peu prononcé : ce sont les médicaments dits narcotiques, hypnotiques, soporifères. Et cependant, si l'on voulait en croire l'opinion de nos devanciers, on bannirait complètement ces agents de la médication de ce symptôme. Traube avait déjà observé que l'administration de la morphine avait pour conséquence d'accentuer davantage le phénomène ou de le faire apparaître chez les individus prédisposés à son développement. M. Bernheim et M. Biot ont fortement insisté à leur tour sur les inconvénients et les dangers que présente l'emploi des narcotiques dans ces circonstances.

Ces agents thérapeutiques rentrant, pour ces auteurs, dans la classe des médicaments dits modérateurs du pouvoir réflexe, leur influence défavorable sur la marche du phénomène se déduisait rationnellement de leurs propriétés physiologiques.

Il y aurait beaucoup à redire à cette manière de voir au point de vue physiologique proprement dit ; mais la discussion théorique de cette question nous entraînerait trop loin. En restant sur le domaine de la clinique pure, nous pouvons dire hardiment que l'opinion de ces observateurs est loin de pouvoir être considérée comme l'expression la plus générale des

faits. Nous avons administré bien des fois la morphine à des malades présentant le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes ou qui se trouvaient dans des conditions favorables à son développement, et si, dans quelques cas, nous avons pu constater la justesse des observations de Traube, Bernheim et Biot, nous avons par contre bien des fois observé un effet tout à fait inverse : l'angoisse du patient diminuait considérablement, le phénomène disparaissait momentanément et le malade pouvait enfin jouir d'un sommeil réparateur ardemment désiré (obs. I, III, V, VII, X, XI).

Nous avons fait la même remarque à l'égard du chloral (obs. VI).

Nous croyons donc devoir en appeler de la sentence si sévère prononcée par nos devanciers à l'égard de l'administration des narcotiques aux sujets présentant le phénomène de Cheyne, et nous estimons qu'en présence des angoisses qui tourmentent parfois si cruellement ces malades, le médecin a le droit et le devoir de chercher dans l'administration de ces agents un moyen de calmer leurs souffrances.

MM. Leube, Rosenbach et Bernheim ont cherché à modifier le phénomène en diminuant la longueur des pauses au moyen de l'électrisation des phréniques, des vagues et des nerfs cutanés de la face. M. Leube a provoqué, par l'excitation électrique des phréniques, pendant la pause, de profonds mouvements inspiratoires du diaphragme, mais sans apporter aucune modification à la période d'hyperpnée subséquente, soit au point de vue du moment de son apparition,

soit sous le rapport des caractères de son évolution.

M. Rosenbach, également, a obtenu un résultat entièrement négatif de l'excitation électrique des vagues. Le pouls diminuait beaucoup de fréquence pendant l'application du courant, mais le phénomène conservait ses mêmes caractères durant et après l'électrisation. Les faits observés par MM. Leube et Rosenbach nous prouvent une fois de plus que les conditions du développement du phénomène étant réalisées, *les changements momentanés dans l'état gazeux du sang et dans la circulation bulbaire sont incapables de modifier son évolution.*

Nous pouvons rapprocher de ces données le résultat complètement négatif que nous avons obtenu des inhalations d'oxygène pendant la période dyspnéique: le phénomène n'en a aucunement été modifié (obs. III). M. Sacchi [1], il est vrai, a observé un fait contraire.

M. Bernheim rapporte, dans son observation IX, qu'en promenant le pinceau électrique sur la peau et les muqueuses de la face et du cou, il a obtenu un raccourcissement assez prononcé des pauses, dont la durée est tombée de 30 à 15″. Mais cette modification des pauses n'a été que momentanée, malgré la persistance de l'électrisation, et la période dyspnéique a conservé ses caractères. — La durée des périodes

[1] Sacchi. *Anévrysme de l'aorte accompagné de symptômes de respiration de Cheyne-Stokes* (*Rivista clin. di Bologna*, p. 83, fév. 1877), analysé dans Revue de Hayem, t. XII, 2e fasc. p. 547.

d'apnée a de nouveau peu à peu augmenté et le malade n'a pas tardé à succomber.

En rapprochant ces faits des résultats obtenus par Filehne au moyen des inhalations de nitrite d'amyle (disparition des pauses, mais augmentation de l'angoisse du malade), nous en pouvons conclure que, si dans certains cas l'emploi des agents médicamenteux dits modérateurs du pouvoir réflexe peut présenter des dangers, la mise en activité forcée du centre respiratoire n'est pas non plus sans inconvénients. Les forces de tension de l'organe étant réduites à leur minimum, la réserve en est vite épuisée, et dans ces circonstances *la possibilité du repos est une condition même de la persistance du fonctionnement.*

Notons, pour terminer ce qui a trait à la thérapeutique du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, l'effet favorable que nous avons obtenu à plusieurs reprises de l'application d'un vésicatoire sur la nuque. Nous nous bornons à signaler le fait sans chercher à l'expliquer.

CHAPITRE IV

Exposé des expériences.

Nous avons divisé nos expériences en séries correspondant aux différentes assertions et aux différentes hypothèses rapportées et discutées au chapitre II.

Nous avons fait, dans chaque série, un grand nombre d'expériences, mais nous ne relaterons que celles qui nous ont fourni les résultats les plus nets.

PREMIÈRE SÉRIE

Modifications imprimées au rhythme respiratoire par les variations de pression sur la moelle allongée.

(Exp. I, II, III, IV.)

DEUXIÈME SÉRIE

Modifications imprimées au rhythme respiratoire par la compression intermittente des artères se rendant au cerveau.

(Exp. V et VI.)

TROISIÈME SÉRIE

Influence sur la respiration de la morphine en injections intra-veineuses. Action combinée de la morphine en injections et du chloroforme ou de l'éther

en inhalations. Effets analogues obtenus par l'excitation mécanique des nerfs sensitifs de la face.

(Exp. VII, VIII, IX et X.)

QUATRIÈME SÉRIE

Modifications imprimées au rhythme respiratoire par les injections intra-veineuses de carbonate d'ammoniaque et de créatine, avec ou sans néphrotomie préalable.

(Exp. XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII et XIX.)

CINQUIÈME SÉRIE

Expériences sur les grenouilles.

(Exp. XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI et XXVII.)

PREMIÈRE SÉRIE

Modifications imprimées au rhythme respiratoire par les variations de pression sur la moelle allongée.

A. *Effets obtenus par une pression sur le bulbe à travers les parties molles et le squelette.*

Exp. I (12 janvier 1880). — Nous opérons une pression sur la moelle allongée d'un lapin adulte en appuyant fortement avec le pouce entre l'occipital et l'atlas : la respiration se ralentit beaucoup et devient en même temps très superficielle. Si la pression est continuée trop longtemps, l'animal devient très agité et ne tarde pas à être pris d'un accès de convulsions. Ce dernier fait nous prouve que la modification apportée au rhythme respiratoire ne dépend

pas d'un phénomène d'arrêt sous l'influence de la douleur, mais d'une action directe sur les centres bulbaires. (Pl. II, tracé 1.)

B. *Effets obtenus par une augmentation de la pression intra-crânienne.*

Exp. II (4 février 1880). — Un premier essai au moyen d'une canule fixée entre l'occipital et l'atlas ayant complètement échoué, cette manière de procéder présentant des difficultés opératoires trop grandes, nous avons alors agi de la manière suivante :

Après avoir, au moyen d'une petite vrille, perforé un des pariétaux et excisé la dure-mère sous-jacente, nous avons fixé dans la perforation la vis d'une canule à injections en ayant soin que l'extrémité de la canule ne dépassât pas la face interne du pariétal. — Après avoir rempli cette canule avec de l'eau, nous y avons adapté un long tube en caoutchouc également rempli d'eau au préalable pour en chasser l'air. A l'autre extrémité de ce tuyau, nous avons fixé un entonnoir contenant aussi une certaine quantité d'eau. — En élevant alors cet entonnoir à une certaine hauteur au moyen d'une poulie fixée à un support, nous avons obtenu une pression hydrostatique que nous pouvions graduer à volonté. — Après quelques tâtonnements, l'expérience a été couronnée d'un plein succès. En élevant lentement et graduellement l'entonnoir, nous avons obtenu un ralentissement progressif de la respiration aboutissant à un arrêt complet. Si la pression était maintenue à ce degré un certain temps (15 à 20″), un accès de convulsions ne tardait pas à éclater, mais nous avons pu éviter complètement ces dernières en ayant soin d'abaisser l'entonnoir à temps. — Les mouvements respiratoires réapparaissaient alors, d'abord rares et superficiels, puis de plus en plus fréquents et profonds. (Voir pl. II, tracé 2.)

L'expérience terminée, nous détachons l'animal ; mais il est devenu incapable de faire aucun mouvement. Les piqûres et le pincement ne provoquent aucune réaction.

La tête présente une légère tendance à la rotation à droite (à l'opposé de la lésion). Petits mouvements convulsifs dans les muscles de la face. R. 48, régulière. Pupilles normales, réagissent bien à la lumière. Conjonctives sensibles.

Exp. III (5 février 1880). — Le lapin qui a servi à l'expérience d'hier a survécu. La tête présente une tendance marquée à la rotation à gauche (du côté de la lésion). Respiration fréquente (68).

Nous répétons l'expérience d'hier, mais la moindre augmentation de pression est immédiatement suivie d'un accès de convulsions. A 3 h. 33′ la respiration s'arrête définitivement, tandis que les battements du cœur persistent jusqu'à 3 h. 41′. Les pupilles restent rétrécies jusqu'au moment de la mort; elles se dilatent énormément avec les derniers battements du cœur.

Nécropsie. Ecchymoses de la dure-mère autour de l'orifice interne de la perforation. La dure-mère présente à ce niveau une perte de substance dont la grandeur ne dépasse pas celle de l'orifice interne. Pas de signes de méningite. Le cerveau paraît intact. — Hémorrhagie récente à la base au-dessous de la protubérance et du bulbe. — Cœur en systole. Poumons sains.

Exp. IV (11 février 1880). — Nous répétons l'expérience du 4 sur un chat. Elle nous donne les mêmes résultats. (Voir pl. II, tracés 3 et 4.)

Commentaire. Nous avons dit, au chapitre II, qu'en soumettant la moelle allongée à une pression graduellement croissante et décroissante, nous étions parvenu à reproduire la *forme* du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Nous ne croyons pas en effet avoir réalisé de cette manière le véritable mécanisme suivant lequel les épanchements intra-crâniens arrivent à produire ce rhythme chez l'homme et chez les animaux (Schiff), puisque dans ces cas-là le volume de la

production pathologique demeurant constant, le degré de la pression qu'elle exerce sur le bulbe semblerait l'être aussi. M. Schiff, il est vrai, pour expliquer les intermittences de la respiration, avait admis des fluctuations dans cette pression subordonnées elles-mêmes aux variations de l'impulsion cardiaque. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, nous voyons plutôt dans le mécanisme suivant lequel nos expériences ont reproduit artificiellement la *forme* du phénomène une *oppression intermittente* du centre respiratoire, et dans celles de M. Schiff une *dépression fondamentale avec exaltation périodique*.

Ce qui rend pour nous cette hypothèse encore plus vraisemblable, c'est la tendance que présente, dans nos expériences, la reprise respiratoire à débuter par un profond mouvement d'inspiration quand la diminution de pression ne commence pas à temps ou se fait trop lentement.

DEUXIÈME SÉRIE

Modifications imprimées au rhythme respiratoire par la compression intermittente des artères se rendant au cerveau.

Exp. V (11 décembre 1879). — Après avoir mis à nu le tronc brachio-céphalique droit, ainsi que la carotide et la sous-clavière gauches d'un lapin mâle adulte, nous avons passé une anse de fil sous chacun de ces vaisseaux. En tirant sur ces fils de façon à arrêter brusquement et complètement le cours du sang, nous n'avons produit que des convulsions sans modifications considérables du rhythme respiratoire avant et après les accès, mais en graduant la compression de manière à n'amener que peu à peu l'inter-

ruption complète, nous sommes parvenu à reproduire à peu près la forme du rhythme de Cheyne-Stokes. L'expérience est délicate et souvent troublée par des accès de convulsions. — Nous n'avons du reste obtenu qu'une diminution de fréquence et d'amplitude des mouvements respiratoires, sans véritable pause. Le ralentissement de la respiration survient déjà pendant la compression et non après la cessation de cette dernière comme l'a indiqué Filehne.

Exp. VI (12 décembre). — Nous répétons l'expérience d'hier en graduant avec beaucoup de soins la compression. Nous obtenons aujourd'hui de véritables périodes d'apnée, mais qui commencent pendant que dure encore la compression et finissent peu après sa cessation. La reprise respiratoire ne se fait pas graduellement, comme dans le phénomème de Cheyne, mais par un profond mouvement inspiratoire qui ressemble à un grand soupir. (Voir pl. II, tracés, 6, 7 et 8.)

Commentaire. Nous avons déjà fait observer, en discutant la théorie de Filehne, pourquoi les modifications respiratoires obtenues de cette manière ne nous semblent pas avoir réalisé le type de Cheyne. Nous ajouterons que le ralentissement de la respiration ou la pause étant survenues, dans nos expériences, pendant que durait encore la compression des vaisseaux et conséquemment l'interruption de la circulation bulbaire, l'explication qu'a donnée Filehne du rhythme ainsi obtenu ne correspond pas aux faits que nous avons observés.

———

TROISIÈME SÉRIE

Influence sur la respiration de la morphine en injections intra-veineuses. — Action combinée de la morphine en injections et du chloroforme ou de l'éther en inhalations. — Effets analogues obtenus par l'action isolée de ces derniers, de même que par l'excitation mécanique des nerfs sensitifs de la face.

A. *Influence sur la respiration de la morphine en injections intra-veineuses.*

Exp. VII (5 mars 1880). — Lapin femelle adulte. Appareil pneumographique fixé autour du corps. Canule dans la veine jugulaire gauche.

3 h. 30′. Injection de 0,05 de chlorhydrate de morphine (solution au $^1/_{50}$).

3 h. 35′. Insensibilité des conjonctives. Pupilles contractées. Veines des oreilles dilatées. Légère hyperesthésie de l'ouïe. Mouvements respiratoires rares, profonds, séparés souvent par des arrêts assez longs, mais espacés très irrégulièrement.

3 h. 45′. Injection de 0,02.

3 h. 55′. Sensibilité de la conjonctive réapparaît. Respiration rare, profonde. Veines des oreilles très dilatées (cyanose). De temps en temps la respiration s'arrête.

4 h. 5′. Nouvelle injection de 0,05.

4 h. 15′. Insensibilité de la peau aux pincements et aux piqûres. Conjonctives sensibles. Hyperesthésie de l'ouïe. Pupilles commencent à se dilater.

4 h. 20′. La respiration a recouvré sa fréquence normale. Remis sur ses pattes, l'animal se traîne péniblement. (Voir pl. III, tracés 1 et 2.)

Exp. VIII (6 mars 1880). — Lapin ayant servi à l'expérience d'hier. L'animal se porte parfaitement bien aujourd'hui. — Canule dans la veine jugulaire droite.

4 h. Injection de 0,10 de chlorhydrate de morphine (solution au $^1/_{50}$). Une grande partie du liquide s'est écoulée par l'ajutage de la canule.

4 h. 5′. Conjonctives encore sensibles. Pupilles non rétrécies.

4 h. 10′. Nouvelle injection de 0,10.

4 h. 15′. Id.

Une partie du liquide de ces deux injections s'est de nouveau échappé par l'ajutage.

4 h. 20′. Nouvelle injection de 0,10. Hyperesthésie de l'ouïe très prononcée.

4 h. 30′. Hyperesthésie de l'ouïe très prononcée. Conjonctives cependant encore sensibles.

Pupilles modérément rétrécies. Excitabilité réflexe paraît augmentée.

4 h. 35′. Respiration très fréquente. Excitabilité réflexe exagérée. De temps à autre extension tétanique du tronc et des extrémités, succédant souvent à un simple choc sur la table.

4 h. 40′. Nouvelle injection de 0,10. Conjonctives toujours sensibles. Hyperesthésie de l'ouïe très prononcée. Pupilles modérément rétrécies.

4 h. 50′. Même état. Respiration toujours fréquente.

4 h. 55′. Excitabilité réflexe considérablement exagérée. — L'animal, retiré de dessus la planchette, a été pris de convulsions généralisées toniques et cloniques, comme dans l'empoisonnement par la strychnine, interrompues seulement par de courtes rémissions. Il a succombé dans une dernière convulsion.

B. *Action combinée de la morphine en injections et du chloroforme en inhalations. Effets analogues obtenus par l'action isolée de ces derniers, de même que par l'excitation mécanique des nerfs sensitifs de la face.*

Exp. IX (7 avril 1880). — Lapin mâle, adulte. Canule dans la veine jugulaire gauche. Appareil pneumographique fixé autour du thorax.

2 h. 35′. R. 48, régulières. Injection de 0,10 de chlorhydrate de morphine (solution au $^1/_{50}$).

2 h. 30′. La respiration s'est considérablement ralentie.

Elle est en outre superficielle et irrégulière, mais elle ne présente pas de pause proprement dite. Conjonctives sensibles. Légère hyperesthésie de l'ouïe.

2 h. 40′. La respiration a recouvré sa régularité et sa fréquence normales. Conjonctives sensibles. Hyperesthésie de l'ouïe persiste.

Nous faisons inspirer des vapeurs d'éther à l'animal au moyen d'un petit ballon en caoutchouc à large ouverture. A peine a-t-on placé le ballon devant le nez que l'animal cesse immédiatement de respirer. Si on enlève le ballon, les mouvements respiratoires réapparaissent immédiatement. En prolongeant l'action de l'éther, nous avons obtenu des arrêts complets de 60″ etmême 90″. (Voir pl. III, tracés 3 et 4.)

Cette action arrestatrice de l'éther paraissant se produire avec plus de facilité lorsqu'on appuyait en même temps le ballon sur le nez, M. le prof. Prevost, qui nous dirigeait dans cette expérience, supposa qu'une excitation purement mécanique dans le domaine du trijumeau produirait aussi le même effet. Nous avons alors substitué à l'éther d'abord une simple pression sur le nez avec le bout du doigt, puis le pincement de la cloison et des narines ; nous avons obtenu en effet de cette manière des arrêts de la respiration bien prononcés, mais cependant moins prolongés qu'avec l'éther. (Voir pl. III, tracé 5.)

Nous avons ensuite pratiqué la trachéotomie et tandis que l'éther devant le nez et le pincement des narines provoquaient encore des arrêts de la respiration, l'inspiration des vapeurs d'éther par la canule augmentait au contraire le nombre des respirations. (Voir pl. III, tracés 6, 7 et 8.)

Exp. X (14 avril 1880). — Lapin mâle adulte. Section intra-crânienne des deux ganglions de Gasser suivie d'une insensibilité complète dans le domaine du trifacial. — Canule dans la jugulaire gauche.

3 h. 20′. Injection de 0,10 de chlorhydrate de morphine.

3 h. 25′. La respiration est ralentie mais ne présente pas d'arrêt complet. Les inspirations d'éther par le nez et le pincement des narines restent sans effet sur la respiration. (Voir pl. III, tracés 11 et 12.)

3 h. 30′. Id.

3 h. 45′. Trachéotomie. Les inspirations d'éther par la canule accélèrent la respiration. (Voir pl. III, tracés 9 et 10.)

4 h. Nous coupons les deux vagues : l'amplitude des mouvements respiratoires augmente considérablement. Après la section des pneumogastriques, les inspirations d'éther par la canule n'augmentent plus le nombre des mouvements respiratoires. (Voir pl. III, tracés 13 et 14.)

L'expérience terminée, nous sacrifions l'animal et nous constatons la section complète des deux ganglions de Gasser, sans lésion des organes nerveux avoisinants.

Nous avons répété l'expérience en supprimant l'injection de morphine préalable. Les résultats sont restés les mêmes. — Nous avons obtenu également les mêmes modifications du rhythme respiratoire en remplaçant l'éther par le chloroforme.

Commentaire. Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit à ce propos au chapitre II. Les tracés pris par M. Filehne sur les animaux intoxiqués par la morphine réalisent tout aussi peu que les nôtres les caractères essentiels du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.

Quant aux modifications que nous avons obtenues au moyen des inhalations d'éther ou de chloroforme, elles rentrent, comme nous l'avons déjà dit, dans la catégorie des apnées d'origine réflexe. Elles nous prouvent l'influence arrestatrice sur la respiration d'un certain mode d'excitation des rameaux sensibles du trijumeau distribués dans la peau et les muqueuses de la face (Schiff), mais elles ne ressortissent aucunement à notre sujet.

QUATRIÈME SÉRIE

Modifications imprimées au rhythme respiratoire par les injections intra-veineuses de carbonate d'ammoniaque et de créatine, avec ou sans néphrotomie préalable.

Exp. XI. — Lapin femelle adulte. Canule dans la jugulaire droite. Appareil pneumographique fixé autour du thorax.

Nous prenons d'abord deux tracés de la respiration normale. (Voir pl. IV, tracés 1 et 2.)

3 h. 45'. Injection de 0,10 de carbonate d'ammoniaque (solution au $^1/_{20}$). Immédiatement après l'injection, l'animal présente quelques légers mouvements convulsifs ; la respiration s'accélère notablement (3me tracé).

3 h. 50'. Nouvelle injection de 0,10 de carbonate d'ammoniaque. Immédiatement après l'injection accès de convulsions violent, suivi d'une respiration très fréquente (4me tracé).

3 h. 55'. La respiration se ralentit un peu (5me et 6me tracés), mais sans présenter d'autres modifications de son rhythme.

4 h. Nouvelle injection de 0,10 de carbonate d'ammoniaque immédiatement suivie d'un accès de convulsions qui dure 2' et pendant lequel la respiration s'arrête complètement. L'accès terminé, la respiration se rétablit sans présenter d'irrégularité bien marquée (7me tracé, pris après l'accès).

4 h. 7'. Respiration irrégulière, entrecoupée d'arrêts de courte durée (8me tracé).

4 h. 8'. Nouvelle injection de 0,10 de carbonate d'ammoniaque. Immédiatement après l'injection la respiration s'accélère beaucoup, une crise convulsive violente éclate, d'abord tonique, puis clonique, en tout semblable à une attaque d'éclampsie. Pupilles dilatées. Après l'attaque, la respiration devient rare, saccadée, suspirieuse (9me tracé).

La respiration conserve le même caractère jusqu'à 4 h. 30' (10me et 11me tracés).

L'expérience est suspendue.

Exp. XII (30 octobre 1879). — Lapin femelle adulte, ayant servi à l'expérience d'hier, complètement remis. — Canule dans la veine jugulaire gauche.

2 h. 45'. Injection de 0,20 de carbonate d'ammoniaque (solution au $^1/_{10}$). — Avant l'injection nous avions compté 48 R. L'injection a été immédiatement suivie d'un accès violent de convulsions, d'abord toniques, puis cloniques avec arrêt complet de la respiration pendant plusieurs secondes. Sécrétion lacrymale abondante. Pupilles paraissent un peu dilatées.

2 h. 55'. La respiration a recouvré sa régularité et sa fréquence normales (36 à 40).

3 h. R. 40. Salivation.
3 h. 10'. » 48. »
3 h. 11'. » 52. »
3 h. 12'. » 52. »
3 h. 15'. » 52. »

3 h. 18'. Nouvelle injection de 0,20 suivie également d'une crise convulsive qui a duré 20". Arrêt complet en inspiration (tétanos du diaphragme) pendant 15". La respiration reprend ensuite lentement, mais régulièrement.

3 h. 23'. R. 18. Salivation abondante. La respiration s'est considérablement ralentie, mais son rhythme n'est pas autrement modifié. Les mouvements respiratoires sont lents, profonds, laborieux.

3 h. 25'. R. 24.

3 h. 27'. La respiration s'arrête définitivement. Mort.

Nécropsie. Cœur en diastole, contient du sang noir, en partie coagulé. Poumons normaux. Reins paraissent très congestionnés; les glomérules sous le microscope ont la même apparence.

Exp. XIII (6 novembre 1879). — Lapin femelle adulte. Néphrotomie gauche. Procédé : on saisit le rein par devant et on fait saillir l'organe sous les parties molles de la région lombaire, que l'on incise couche par couche. En pressant le rein par la partie antérieure, il fait hernie à travers la plaie ; on place une double ligature sur le hile et l'on sectionne entre les deux fils. La plaie est refermée au

moyen de sutures profondes comprenant le péritoine et les muscles et de sutures superficielles.

Après l'opération, la respiration devient irrégulière.

3 h. 45'. Injection de 0,10 de carbonate d'ammoniaque (solution au $^1/_{20}$). La respiration n'est pas modifiée ; elle reste irrégulière et fréquente.

3 h. 50'. Nouvelle injection de 0,05. Pas de changement.

3 h. 55'. » » » La respiration augmente encore de fréquence ; elle reste irrégulière.

4 h. 5'. Nouvelle injection de 0,05. La respiration est toujours fréquente et irrégulière. — L'expérience est suspendue.

Exp. XIV (8 novembre). — Lapin femelle adulte opéré le 6. L'animal ne paraît pas avoir beaucoup souffert de l'opération. Il a conservé son appétit. — Canule dans la veine fémorale. R. 40.

3 h. 10'. Injection de 0,06 de créatine (solution au $^1/_{100}$).

3 h. 15'. R. 35. Mouvements vermiculaires de l'intestin très prononcés.

3 h. 20'. Nouvelle injection de 0,06. R. 40.

3 h. 25'. R. 36.

3 h. 30'. Nouvelle injection de 0,06. R. 36.

3 h. 35'. R. 36.

3 h. 40'. R. 36. Nouvelle injection de 0,06.

3 h. 45'. R. 36.

3 h. 50'. R. 32. Nouvelle injection de 0,06.

3 h. 52'. R. 36.

3 h. 55'. R. 32.

4 h. R. 32. Nouvelle injection de 0,06. Immédiatement après l'injection, 40 R.

4 h. 10'. R. 36.

4 h. 20'. Nouvelle injection de 0,06. Immédiatement après, 44 R.

L'expérience est suspendue.

Exp. XV (10 novembre). — Le lapin qui a servi aux deux expériences précédentes continue à se bien porter. Nous lui enlevons le rein droit. Après l'opération l'animal paraît très abattu. Respiration fréquente, à 60.

11 novembre. L'animal est mort aujourd'hui dans la matinée. Le garçon de laboratoire nous dit qu'il avait une diarrhée très forte et qu'il respirait péniblement. mais d'une manière continue.

Nécropsie. — Poumon droit très congestionné. Cœur en diastole. Ventricule et oreillette droits renferment des caillots noirâtres, cohérents. Foie ne présente rien de particulier. Cicatrice du rein gauche bien formée. Légère suffusion sanguine autour de celle du rein droit. Péritoine pariétal normal. Au niveau du cœcum, on aperçoit sur le péritoine viscéral, en plusieurs endroits, un pointillé ecchymotique et deux taches d'un blanc jaunâtre. A ce niveau, la séreuse est lisse (nécrose), tandis que dans les parties environnantes elle est recouverte de minces fausses membranes. — Ces plaques blanchâtres correspondent à deux ulcérations de la muqueuse de la grandeur d'une grosse lentille, à fond d'un blanc grisâtre, à bords déchiquetés et renversés en dedans. Autour de ces ulcérations la muqueuse est le siège d'une infiltration blanchâtre. Rien dans l'estomac et le reste de l'intestin. Cerveau normal.

Exp. XVI (3 décembre 1879). — Lapin femelle adulte. Canule dans la veine jugulaire gauche.

3 h. 40. R. 48. Injection de 0,06 de créatine (solution au $^1/_{200}$). Immédiatement après l'injection, la respiration présente une notable accélération (60). Mouvements vermiculaires de l'intestin très prononcés.

3 h. 45'. 48 R.

3 h. 50'. 56 R. La respiration présente des alternatives irrégulières d'accélération et de ralentissement. Nouvelle injection de 0,06. Immédiatement après l'injection, la respiration s'accélère.

3 h. 55'. L'animal fait beaucoup de crottes. Légers mouvements convulsifs dans les extrémités inférieures.

4 h. Nouvelle injection de 0,06.

4 h. 10'. La respiration présente toujours des alternatives irrégulières d'accélération et de ralentissement.

4 h. 25'. Id.

4 h. 40'. R. 48. Le rhythme respiratoire a recouvré sa régularité.

5 h. Respiration régulière, à 48. L'expérience est suspendue.

Exp. XVII (4 décembre). — Le lapin qui a servi à l'expérience d'hier se porte parfaitement bien aujourd'hui. Néphrotomie double. Canule dans la veine crurale. La respiration s'accélère un peu après l'opération.

3 h. R. 56.

3 h. 5'. Injection de 0,06 de créatine (solution au $^1/_{100}$).

3 h. 10'. Fait des crottes. Convulsions fibrillaires dans les extrémités et dans le tronc. Ces convulsions apparaissent en moyenne toutes les 15" et durent 5" environ. Pendant ces accès, la respiration augmente de fréquence (64).

3 h. 15'. Nouvelle injection de 0,06. A la fin de l'injection, l'animal présente quelques légers mouvements convulsifs. Continue à faire des crottes.

3 h. 20'. Les accès de convulsions fibrillaires dont nous avons déjà parlé (semblables à un frissonnement général très prononcé) deviennent beaucoup plus fréquents.

3 h. 30'. Nouvelle injection de 0,02. Température 35°,5.

3 h. 45'. Pas de changement. Température 35°.

L'observation a dû être suspendue et l'animal est mort dans la nuit.

Nécropsie (5 décembre). — Légère hémorrhagie dans le péritoine. Traces de péritonite. Cœur en diastole, renferme des caillots noirs, consistants.

Exp. XVIII (6 décembre). — Lapin femelle adulte. Néphrotomie double. Canule dans la jugulaire gauche.

3 h. 25'. Température 35°,6. R. 100. Injection de 0,03 de créatine. La respiration se ralentit (84). Quelques légers mouvements convulsifs apparaissent.

3 h. 30'. Nouvelle injection de 0,03.

3 h. 35'. La respiration présente des alternatives d'accélération et de ralentissement. La période d'accélération est immédiatement précédée d'une extension convulsive du tronc et des membres. Les périodes de ralentissement durent 10" environ.

3 h. 50'. Nouvelle injection de 0,03. Température 33°,5.

4 h. Température 32°,5. Nouvelle injection de 0,03. La respiration présente toujours des alternatives irrégulières d'accélération et de ralentissement.

4 h. 10′. Température 31°,7. Nouvelle injection de 0,03. Quelques mouvements convulsifs. L'animal est très agité.

4 h. 20′. Température 31°,0. Nouvelle injection de 0,03.

4 h. 30′. Température 30°,1.

4 h. 35′. Température 30°,0.

4 h. 45′. Température 29°,4. Nouvelle injection de 0,03.

4 h. 47′. Accès de convulsions.

4 h. 55′. Nouvelle injection de 0,03. Température 28°,6.

5 h. 5′. Nouvelle injection de 0,03. Température 27°,5. Les alternatives d'accélération et de ralentissement sont beaucoup moins nettes.

5 h. 20′. De temps en temps, l'animal présente de légers accès de convulsions. Température 26°,5. — Les accès de convulsions sont caractérisés par une extension brusque du tronc, suivie de secousses cloniques dans les membres et dans la tête.

5 h. 30′. L'animal pousse des cris. Les accès de convulsions deviennent de plus en plus fréquents. Respiration lente et régulière, à 48. Température 25°,5.

5 h. 45′. Les accès de convulsions se succèdent à de courts intervalles. Entre les accès, la respiration est régulière, à 48. La température continue à baisser (25°).

6 h. L'animal meurt dans un accès de convulsions.

Nécropsie. — Pas d'hémorrhagie dans le péritoine. Cœur en diastole, renferme des caillots noirs, consistants. Les autres viscères ne présentent rien de particulier.

Exp. XIX (9 décembre 1879). — Lapin femelle adulte. Néphrotomie double. Canule dans la jugulaire gauche.

3 h. 10′. R. 36. Injection de 0,12 de carbonate d'ammoniaque (solution au $^{1}/_{50}$). L'injection a été suivie immédiatement d'une légère attaque de convulsions et d'une accélération de la respiration (52).

3 h. 13′. R. 36.

3 h. 20′. R. 32.

3 h. 23′. La respiration a présenté deux arrêts de 5″.

3 h. 30′. Injection de 0,12 en 5 fois et en 2 minutes, par conséquent toutes les 20″. La respiration a augmenté de fréquence après chaque injection (36, 40, 44, 48 et 52).

3 h. 35′. Respiration profonde, pénible, à 36. Elle présente de temps en temps des arrêts de courte durée, dus à une contraction tétanique passagère du diaphragme. Elle reprend ensuite très lentement (10). L'observation est suspendue.

Commentaire. Il n'existe pour nous aucune analogie entre les modifications respiratoires que nous venons de décrire et le phénomène de Cheyne-Stokes. L'analyse du tracé de M. Cuffer, reproduit dans le mémoire de M. François-Frank, et celle de ses expériences, ne nous ont pas convaincu davantage. Nous sommes presque tenté de croire que M. Cuffer a pris pour de véritables pauses les arrêts respiratoires dus à la contraction tétanique du diaphragme. Quoi qu'il en soit, et jusqu'à plus ample démonstration, nous persistons à considérer les expériences de M. Cuffer, aussi bien que les nôtres [1], comme tout à fait insuffisantes pour prouver l'origine urémique du phénomène que nous étudions.

CINQUIÈME SÉRIE

Expériences sur les grenouilles.

Exp. XX (18 novembre 1880). — 4 h. Nous plongeons

[1] La production d'ulcérations urémiques de la muqueuse de l'intestin grêle consécutive à la néphrotomie et aux injections de carbonate d'ammoniaque constitue le trait le plus intéressant de ces expériences.

une grenouille femelle (rana esculenta) pendant quelques minutes dans l'eau chaude. L'animal se débat d'abord énergiquement, puis reste immobile. Cessation complète des mouvements de l'appareil hyoïdien. Le cœur mis à découvert paraît un peu dilaté, mais il se contracte bien.

4 h. 50′. Même état.

4 h. 55′. L'animal recommence à exécuter quelques rares mouvements respiratoires, par séries de 2 à 3, séparées par des pauses très longues (45 à 60″).

5 h. 6 mouvements respiratoires suivis d'une pause de 40″.

De 5 h. 5′ à 5 h. 25′ nous avons enregistré comme suit la durée des périodes respiratoires avec le nombre des mouvements de l'appareil hyoïdien et la durée des pauses subséquentes :

Durées en secondes des périodes respiratoires : 10, 5, 15. 10, 10, 10, 10, 15, 15, 20, 10, 15. 15, 15, 15, 15, 20, 20, 20, 20.

Nombres des mouvements : 6, 2, 6, 6, 5, 5, 6, 6, 6, 6, 5. 6, 5, 6, 11, 8, 11, 10, 11, 11.

Durées en secondes des pauses : 70, 35, 35, 35, 30, 30. 30, 30, 40, 25, 30, 25, 20, 20, 10, 10, 10, 10, 10, 10.

5 h. 30′. 25 R. en 45″, suivies d'une pause de 10″.

5 h. 35′. 30 » 60″, » 5″.

5 h. 50′. Ligature des troncs aortiques, immédiatement suivie d'alternatives d'accélération et de ralentissement. sans véritable pause.

5 h. 55′. Pause 10″. Période respiratoire 15″, pendant laquelle on compte 8 mouvements d'amplitude égale.

5 h. 58′. Pause 10″. Période respiratoire 25″.

6 h. Pause 4″.

6 h. 2′. Nous enlevons la ligature.

6 h. 4′. Respiration rare, mais régulière.

Exp. XXI (19 novembre). — Grenouille opérée hier. L'animal est abruti, reste sur le dos sans bouger, les extrémités ramassées. Respiration fréquente, un peu irrégulière, entrecoupée d'inspirations profondes.

10 h. 35′. Ligature des troncs aortiques, suivie immé-

diatement d'un ralentissement marqué de la respiration qui reste irrégulière, entrecoupée d'inspirations profondes.

10 h. 40'. Respiration très irrégulière, aussi bien sous le rapport de la fréquence que sous celui de l'amplitude. Quelques mouvements respiratoires profonds et lents succèdent à une série de mouvements rapides, superficiels. Le cœur se contracte énergiquement.

10 h. 50'. L'animal se remet spontanément sur le ventre *et la respiration redevient régulière* (24 R. profondes).

11 h. La respiration présente de nouveau de longues pauses de 15 à 20", suivies de 3 ou 4 mouvements respiratoires rapides et profonds. mais d'amplitude égale.

11 h. 7'. Nous enlevons la ligature. Convulsions fibrillaires dans les extrémités. Mouvements respiratoires très rares.

11 h. 10'. Les convulsions fibrillaires continuent ; la respiration a recouvré sa fréquence normale.

11 h. 15'. La respiration s'arrête de nouveau. Les convulsions continuent. L'aorte ne bat presque plus ; elle paraît être oblitérée par un thrombus. L'animal est sacrifié.

Exp. XXII (20 novembre). — 2 h. 40'. Nous plongeons une grenouille mâle (R. temporaria) dans le l'eau chaude, à 50°. L'animal se débat énergiquement pendant 1' environ, puis reste immobile, les extrémités postérieures complètement étendues et roides. Membrane interdigitale cyanosée. L'animal retiré de l'eau présente une roideur très prononcée de tous les muscles. Excitabilité réflexe complètement abolie. Respiration intermittente, présente des pauses de 30 à 35", séparées par 1 ou 2 respirations.

3 h. Les pauses ont diminué de durée, le nombre des respirations augmente.

3 h. 10'. Les pauses ont disparu.

3 h. 30'. Nous enlevons les hémisphères cérébraux. Les pauses reparaissent très longues, atteignent souvent la durée de 1', séparées par des périodes respiratoires qui durent en moyenne 5" (4 R.). Si l'on excite l'animal pendant une pause, il recommence à respirer.

3 h. 50′. Pauses de 45″ à 1′, séparées par quelques petits mouvements respiratoires superficiels. — L'observation est suspendue. — L'animal meurt le lendemain matin.

Exp. XXIII (25 novembre). — Grenouille femelle (R. temp.). Placé sur le ventre, l'animal exécute 60 mouvements respiratoires, réguliers ; maintenu sur le dos par les extrémités postérieures, 48, réguliers ; fixé par les quatre pattes au moyen d'épingles, 36, réguliers. — Fixé par le bec de la mandibule supérieure, la respiration s'arrête pendant 1′ environ, puis surviennent 2 respirations suivies d'une pause de 15″. Peu à peu le nombre des mouvements respiratoires augmente, la durée des pauses diminue.

3 h. 40′. Plus de pauses, mais alternatives d'accélération et de ralentissement.

3 h. 45′. 48 R. régulières.

3 h. 55′. Un fil est simplement passé sous les troncs aortiques. Immédiatement après on observe une pause de 1′. suivie de 3 mouvements respiratoires égaux et superficiels ; puis une nouvelle pause de 45″, puis 2 mouvements respiratoires, puis une nouvelle pause de 40″.

4 h. Ligature des troncs aortiques, suivie immédiatement de secousses convulsives dans les extrémités et d'une pause de 3′. Le pincement de la patte provoque 3 mouvements respiratoires, suivis d'une nouvelle pause de 2′.

4 h. 5′. En enlevant la ligature nous déchirons un peu l'aorte. Hémorrhagie. La respiration ne reparaît pas.

Exp. XXIV (25 novembre). — Grenouille mâle (R. esculenta). L'animal abandonné à lui-même et dans sa position naturelle respire 120 fois à la minute. Maintenu sur le dos par les extrémités postérieures, la respiration s'arrête complètement pendant 1′ environ, puis reprend lente. irrégulière. Nous avons alors serré les jambes de l'animal entre nos doigts et il s'en est suivi une pause de 30″.

4 h. 25′. Fixé sur le dos par des épingles plantées dans les pattes. La respiration s'arrête immédiatement. Région hyoïdienne gonflée.

4 h. 27′. La respiration réapparaît de plus en plus fréquente : 6 R. en 30″, puis 8, puis 15, puis 20 en 30″. La moindre excitation de la peau modifie la respiration, tantôt en la suspendant, tantôt en l'accélérant.

4 h. 30′. Nous fixons la tête de l'animal au moyen d'une épingle plantée dans le bec de la mandibule supérieure. Pause de 30″. La respiration reprend ensuite, rare (20).

4 h. 35′. Respiration intermittente.

Durée des périodes respiratoires : 20″, 15″, 10″.

Nombre des mouvements respiratoires : 8, 7, 8.

Durée des pauses : 70″, 60″, 70″.

4 h. 50′. La respiration est de nouveau régulière, mais il suffit de la moindre excitation pour faire réapparaître les pauses.

Exp. XXV (30 novembre). — Grenouille femelle (R. esculenta). Mise sur ses pattes et maintenue dans cette position, la respiration est fréquente (120), mais régulière. Maintenue sur le dos, la respiration diminue un peu de fréquence (100), mais reste régulière. — Pattes fixées avec des aiguilles : pas de changement. Tête fixée : pauses de 30 à 45″ et périodes respiratoires de 10 à 15″ pendant 5 minutes, puis la respiration redevient régulière, à 100, mais il suffit d'exciter l'animal d'une façon quelconque pour que la respiration s'arrête.

4 h. Nous enlevons les hémisphères avec les lobes optiques. Mouvements réflexes exagérés. Tendance de l'animal à tourner à droite. Toute excitation un peu forte, comme le pincement d'une patte, la percussion du dos de l'animal avec le manche d'un scalpel, arrête la respiration. Abandonnée à elle-même, la grenouille respire régulièrement pendant deux minutes environ, puis surviennent quelques mouvements respiratoires plus profonds et plus espacés pendant lesquels les sacs pulmonaires se gonflent progressivement, après quoi la respiration pulmonaire s'arrête complètement pendant 10″. — La respiration demeure intermittente pendant plusieurs minutes, en présentant des pauses variant de 15 à 20″. L'observation est suspendue.

Exp. XXVI (1[er] décembre). — La grenouille opérée hier vit encore. Pupilles rétrécies. Mouvements réflexes moins énergiques qu'hier. Respiration régulière, à 72. Mise sur le dos, la respiration continue à être régulière. — Fixée par les pattes et le bec avec des aiguilles, la respiration continue non interrompue, mais son rhythme a changé : deux respirations superficielles sont suivies d'une respiration plus profonde.

10 h. Une respiration superficielle alterne avec une respiration profonde.

10 h. 30′. Nous mettons le cœur à nu et nous passons simplement un fil sous les troncs aortiques, sans nouer et sans tirer dessus. Immédiatement après le rhythme de la respiration change. Pauses de 20″ à 30″ séparées par 2 ou 3 mouvements respiratoires.

11 h. L'animal présente une ébauche de Cheyne-Stokes. La période respiratoire présente deux phases : la première, qui dure 15″, est composée de 5 à 6 mouvements respiratoires bien espacés; la seconde, qui ne dure que 5″, présente aussi 5 à 6 mouvements respiratoires, mais de plus en plus amples et de plus en plus fréquents. Puis survient une pause qui dure 20″.

Exp. XXVII (1[er] décembre, après midi). — Même grenouille opérée ce matin. Respiration pulmonaire presque nulle. De temps en temps un mouvement respiratoire. Contractions du cœur faibles, surtout celles du ventricule. En pinçant la grenouille entre les cuisses, on provoque une série de mouvements respiratoires très amples et très rapides, puis survient une longue pause. — De temps en temps une série pareille de mouvements respiratoires se développe spontanément.

4 h. 30′. Arrêt complet de la respiration pendant 8′. Le pincement entre les cuisses provoque de nouveau une série de mouvements respiratoires amples et fréquents.

5 h. Nouvelle pause de 5′. Le pincement de la peau provoque de nouveau une série de 4 mouvements respiratoires, précédée de contorsions générales. — L'oreillette seule se contracte. Le ventricule reste immobile.

5 h. 15′. L'animal meurt.

Commentaire. Comme nous l'avons déjà dit au chapitre II, la respiration *pulmonaire* de la grenouille se modifie trop facilement sous l'influence des causes les plus légères et dans les conditions les plus diverses pour pouvoir servir à l'analyse physiologique du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Les expériences que nous venons de décrire le montrent clairement.

Dans une autre série d'expériences nous avons cherché à provoquer le développement du phénomène de Cheyne-Stokes chez les animaux en les recouvrant d'un vernis. Les symptômes que nous avons observés n'ont pas différé sensiblement de ceux décrits par les auteurs. La respiration, à une certaine période, devenait très rare, mais le rhythme obtenu ne ressemblait en rien à celui de Cheyne.

La ligature des uretères ne nous a également fourni aucun résultat satisfaisant à cet égard.

CHAPITRE V

Observations.

Toutes les observations réunies dans ce chapitre nous sont personnelles, à l'exception de la XIme, rédigée d'après les notes qui nous ont été communiquées par notre ami et ancien collègue, M. le Dr Mermod. Nous les avons rapportées dans l'ordre suivant lequel elles ont été recueillies.

Les autopsies ont été faites par M. le Prof. Zahn.

Notre première observation date du mois d'octobre 1877 ; elle est donc antérieure à la publication du mémoire de M. Cuffer.

OBSERVATION I (personnelle).

Néphrite interstitielle. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Bruit de galop. — Mort. — Autopsie.

Z... Jean, 60 ans, horticulteur, entre le 3 octobre 1877 dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Bonne santé dans son enfance et sa jeunesse. A l'âge de 39 ans, hydropisie aiguë généralisée, qui a disparu au bout de six semaines, mais a laissé le malade faible et incapable de travailler durant plusieurs mois. Cette hydropisie est survenue à la suite d'un refroidisse-

ment. Le malade ne se souvient pas s'il a présenté à ce moment là des troubles de la sécrétion urinaire. Depuis lors, il est resté sujet à des maux de tête fréquents : a eu à deux reprises, il y a quelques années, des épistaxis abondantes. L'année dernière, au commencement de l'automne, Z. a commencé à tousser et à ressentir de l'oppression et des palpitations ; il a cependant continué son travail jusqu'au mois de mai, mais à ce moment-là l'oppression et la toux sont devenues si fortes qu'il a dû entrer à l'hôpital où il est resté huit semaines environ (du 31 mai au 21 juillet). Il en est sorti considérablement amélioré et le mieux s'est maintenu jusqu'à ces derniers temps. Depuis quelques jours l'oppression, la toux et les palpitations ont considérablement augmenté.

État actuel. — Individu de petite stature, maigre. Oppression considérable. Toux relativement rare, ainsi que l'expectoration qui est muqueuse. A l'inspection du thorax on remarque une légère voussure de la région précordiale, mais pas de voussure régulière de la paroi thoracique antérieure comme chez les emphysémateux. — *Matité absolue du cœur* considérablement agrandie. *Matité relative* de même. La matité relative du cœur droit dépasse de deux bons travers de doigt le bord droit du sternum. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. Le choc de la pointe est un peu renforcé. Les bruits du cœur sont sourds et difficiles à percevoir à cause de la respiration qui est très bruyante. Le premier ton paraît impur. — *Foie* très augmenté de volume : matité absolue jusqu'au mamelon, matité relative jusqu'à la quatrième côte. Son bord inférieur dépasse de deux bons travers de doigt le rebord des fausses côtes. *Rate* de grandeur normale.

Poumons congestionnés à leurs bases (râles sous-crépitants et ronchus). — Respiration pure dans les parties supérieures. – Oedème circum-malléolaire, de la partie interne des cuisses et des parois de l'abdomen.

Urine pâle, limpide, albumineuse. — Pas de céphalalgie. Pas de vomissements. Pas de diarrhée.— Apyrexie (37°.4′).

5 octobre. — Le malade se plaint d'avoir un brouillard devant les yeux. Depuis hier soir il présente des accès de dyspnée survenant assez régulièrement toutes les 90″ environ. Expectoration rare, muqueuse, avec des stries sanguines. Il a rendu ce matin un petit caillot fibrineux bifurqué, représentant le moule d'une division bronchique. — L'urine renferme des cylindres granuleux et hyalins et une assez grande quantité de cristaux d'acide urique. Poids spécifique 1017.

Visite du soir. Les accès de dyspnée persistent; ils durent 30″ en moyenne et sont séparés par des intervalles de calme dont la durée varie suivant que le malade est debout, assis ou couché, qu'il reste parfaitement tranquille ou exécute quelque mouvement. Dans la position assise, les périodes de calme ont une durée de 45″ à 1′ environ. Pendant l'accès on compte 60 respirations et pendant la période de calme 32 à 35. — Le pouls ne paraît pas sensiblement modifié pendant l'accès; il reste fréquent, petit, dur et concentré, un peu irrégulier. Pendant la période de dyspnée l'air entre librement dans les petites bronches et les alvéoles, la respiration est renforcée mais on n'entend aucun râle vibrant. Le malade n'accuse pas d'angoisse bien prononcée au début de la période dyspnéique; il n'a pas le sentiment que l'air va lui manquer.

Traitement : Inhalations d'éther, qui ne paraissent pas soulager beaucoup le malade.

6 octobre. — La nuit a été assez bonne; les accès ont été tout aussi fréquents, mais moins forts. Le malade a dormi un peu ce matin. Pouls à 104. Urine = 850 centimètres cubes.

Le caractère de la respiration s'est un peu modifié. Hier, dans l'intervalle des accès, la respiration était faible, mais persistait; aujourd'hui elle cesse complètement après l'accès, pendant 15 à 20″. La main appuyée sur la poitrine ne perçoit aucun mouvement du thorax: à l'auscultation, silence complet. — Au bout de 15 à 20″ la respiration reprend d'abord rare et superficielle, puis de plus en plus fréquente et profonde jusqu'à ce qu'elle

atteigne un maximum de fréquence et d'amplitude qui persiste de 20 à 30″; la respiration diminue ensuite progressivement. La période de décroissance a une durée plus longue que la période ascensionnelle. Pendant le stade d'apnée, le malade semble s'assoupir, sa tête s'incline sur sa poitrine et ses yeux se ferment jusqu'à ce qu'un nouvel accès vienne mettre fin à ce repos de courte durée. — Le pouls, pendant la pause, reste petit, concentré, dur, à 100. — Peau fraîche. — Température 37°,4.

Traitement : 1 gramme d'iodure de potassium.

Visite du soir. — Ce soir on entend très manifestement un bruit de galop à la pointe et à l'extrémité du sternum. On entend en même temps dans les régions antéro-inférieures du thorax des râles sous-crépitants moyens à caractère un peu sec. — Température 37°,9.

7 octobre. — Crachats sanguinolents, rosés. Les accès d'oppression conservent la même allure. Le bruit de galop est toujours parfaitement net. L'œdème des jambes a augmenté. Pouls à 80. — Température 37°,1.

Visite du soir. — Pouls toujours petit, mais régulier, à 84. Les intervalles de repos sont un peu plus longs. L'expectoration mucoso-sanguinolente continue. — Température 37°,8.

8 octobre. — La respiration présente toujours le même caractère. L'expectoration mucoso-sanguinolente continue. — L'albuminurie augmente. 800 centimètres cubes d'urine dans les 24 heures. Le bruit de galop persiste. Aux bases, en avant comme en arrière, ronchus et râles sous-crépitants nombreux. Pouls toujours petit et concentré (80-90). Pause 20″. Période de dyspnée 40″. — Température 37°,6/38°,1.

9 octobre. — Pouls 84. Urine 1200. Densité 1013. — Température 37°,4/37°,8.

10 octobre. — Urine 1100, n'est plus limpide comme les premiers jours; elle renferme une quantité de petits flocons qui lui donnent un aspect trouble. Couleur d'un jaune ambré. Densité 1015. L'expectoration est toujours hémoptoïque, mais les crachats sont plus homogènes, d'un rouge foncé; elle est aussi plus abondante. Le phénomène

de Cheyne-Stokes persiste. Pouls à 80. — Température 37°,7/37°,2.

Traitement : Limonade sulfurique.

11 octobre. — Jusqu'à aujourd'hui nous n'avions constaté aucune variation dans le nombre des pulsations de la radiale, suivant qu'on examinait le pouls pendant la pause ou pendant la phase de dyspnée : dans l'un et l'autre cas, il variait de 80 à 85. Aujourd'hui nous constatons que pendant la période d'apnée il se ralentit, surtout à la fin de cette période, tandis que sa fréquence augmente dans la période de dyspnée, surtout au fastigium et à la période décroissante, comme le montrent les tracés sphygmographiques (représentés page 18). Pendant la période d'apnée, le tracé indique une pulsation par seconde, tandis que durant l'accès, il indique 20 pulsations en 15″. Le second tracé a été pris 20″ après le début de l'accès qui dure de 45″ à 1′ environ.

L'accès est fréquemment entrecoupé par un accès de toux. L'expectoration mucoso-sanguinolente continue. L'œdème n'augmente pas. — Urine toujours un peu trouble, renferme moins d'albumine que les jours précédents. Râles sous-crépitants moyens aux deux bases en grand nombre. Apyrexie. Bruit de galop persiste.

12 octobre. — Urine 500. Densité 1016. Le bruit de galop a disparu. Choc de la pointe renforcé. Aujourd'hui les variations du pouls sont encore plus prononcées qu'hier. A la fin de la pause on compte 12 pulsations en 15″ et à la fin de l'accès 24. En même temps qu'il devient très fréquent, le pouls devient très petit, presque insensible. Expectoration hémoptoïque couleur chocolat. — Température 37°,8/38°,7.

13 octobre. — Même état. On prescrit une injection de 0,01 de chlorhydrate de morphine matin et soir; *le malade se sent soulagé, mais la respiration conserve son caractère.*

14 octobre. — Le malade s'affaiblit beaucoup. La respiration et le pouls conservent le même caractère.

Apnée = 15 à 20″.

Hyperpnée = 45″.

La fréquence du pouls varie toujours suivant les phases :

pendant l'apnée on compte 15 pulsations en 15″ tandis qu'on en compte 20 dans le même temps pendant la période d'hyperpnée. — Expectoration homogène, opaque, gris-brun, sale, visqueuse, plus rare que les jours précédents. Le malade crache plus difficilement. Le bruit de galop n'a pas reparu. Les signes de congestion pulmonaire persistent (râles sous-crépitants aux bases, ronchus disséminés).

Pendant l'apnée le malade incline la tête sur la poitrine et sommeille.

Peau fraîche. Densité de l'urine 1013.

2 h. de l'après-midi. — La respiration a complètement changé de caractère ; elle est maintenant fréquente, régulière, stertoreuse (48 resp.). — Température 37°,1/36°,6. Pouls rare (60), mou.

6 h. $^{3}/_{4}$. — Meurt.

16 octobre. — **Nécropsie.** — (Diagnostic clinique : *Néphrite interstitielle. Hypertrophie du cœur, surtout du gauche. — Thromboses cardiaques. — Infarctus pulmonaires*).

Diagnostic anatomique (résumé) : *Reins granuleux. — Glomérules calcifiés. — Artères rénales athéromateuses.* — Hypertrophie et dilatation du cœur, surtout du gauche. — Endocarde de l'oreillette gauche très épaissi. — Thrombus dans l'auricule droite ; idem dans le ventricule gauche. — Infarctus pulmonaires en voie de ramollissement dans les deux poumons, surtout dans le droit. — Un peu de liquide trouble dans la plèvre droite. — *Artère basilaire* et *artères vertébrales athéromateuses.*

OBSERVATION II (personnelle).

Hémophylie. — Blessure de la langue. — Hémorrhagie abondante et opiniâtre. — Phénomène de Cheyne-Stokes. — Mort.

Tomb.. Jules, 3 ½ ans, entre le 7 février 1878 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Antécédents héréditaires hémophyliques :

oncle et cousine germaine sujets aux hémorrhagies. — Nourri au sein pendant 14 mois. — A l'âge de 2 ans, chute sur le menton, suivie d'hémorrhagie abondante. — Épistaxis fréquentes. — L'année dernière nouvelle hémorrhagie par la gencive, à la suite d'une chute. — L'été passé, éruption rubéoliforme avec fièvre et épistaxis. — Il y a onze jours l'enfant s'est mordu la langue en mangeant ; cette morsure a été suivie d'une hémorrhagie abondante, opiniâtre, qui a persisté jusqu'aujourd'hui. Pendant son sommeil, l'enfant avale le sang et le vomit le lendemain matin sous forme de caillots noirâtres. — Il a bien mangé jusqu'à hier. — Le Dr R...... appelé hier, ordonne du cognac dans de l'eau et son transfert à l'hôpital. — Depuis hier l'enfant n'a pu avaler qu'un peu de lait qu'il a vomi peu de temps après.

État actuel. — Pâleur générale. Décoloration des muqueuses. Morsure profonde de la langue dans son tiers antérieur. Les bords de la plaie sont tuméfiés, infiltrés de sang. — Pouls vite, fréquent, à 120. Température rectale 36°,8.

Traitement : Potion n° 1 avec cognac 60,00 — extr. m. q. q. 4,00 — extr. ratanhia 4,00 — teinture de canelle 4,00 sirop d'éc. d'or. am. 30,00 — Julep g. 120,00 : 1 cuillerée à café toutes les deux heures. — Potion n° 2 avec perchlorure de fer 4,00 — eau 150,00 : 1 cuillerée à café toutes les deux heures, en alternant avec la première. Injections d'ergotine suivant la formule :

Glycérine...	*aâ* 3,00
Ergotine....	
Eau........	12,00

L'injection d'ergotine a donné lieu à une petite tache ecchymotique, mais il n'y a pas eu d'écoulement sanguin par la piqûre. L'enfant a bien pris et gardé les potions, mais il a vomi le lait ainsi que le vin. L'écoulement sanguin par les morsures continue, la bouche est pleine de caillots.

Visite du soir. — Abattement. — Somnolence. — Baillements. — Pouls à 160°. — Température 38°. — L'enfant a continué à saigner toute la journée : le sang s'écoule en

partie par la bouche, en partie dans l'estomac; l'enfant le rejette ensuite sous forme de caillots noirâtres. — Garde le vin et la potion, mais rejette le lait. — Dans la soirée, légère amélioration ; l'hémorrhagie semble s'être arrêtée. l'enfant est plus tranquille et ne vomit plus. Cette amélioration semble être due aux cautérisations qu'on a faites à deux reprises dans la soirée.

8 Février. — La nuit a été assez bonne jusque vers les 4 heures. Le petit malade a été pris à ce moment de crises convulsives, tournant les yeux et serrant les poings qu'il mordait ainsi que les draps. Cris et gémissements.

7 h. 30′. — Pâleur extrême. Pupilles dilatées. Pouls complètement insensible. *Coma.* Phénomène de Cheyne-Stokes présentant une succession régulière de périodes d'apnée et de dyspnée; l'ampliation progressive et la décroissance graduelle des mouvements respiratoires caractéristiques du vrai type de Cheyne ne sont pas très nettement marquées.—Pendant la période dyspnéique les globes oculaires sont animés d'un nystagnus vertical très rapide et très prononcé; il devient horizontal pendant la pause.

8 h. 25′. — A la suite d'un lavement excitant, l'enfant semble revenir un peu à lui; il pousse quelques gémissements.

8 h. 30′. — L'enfant, après avoir recouvré une respiration calme pendant quelques minutes, meurt subitement. L'autopsie est refusée par les parents.

OBSERVATION III (personnelle).

Néphrite interstitielle. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Bruit de galop. — Mort. — Autopsie.

Pez.. Joseph, fabricant de ressorts, âgé de 48 ans, entre le 7 octobre 1878 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Variole en 1857. Pleurésie en 1858. Fièvre

typhoïde en 1863. A part cela, le malade a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au commencement du mois de juillet de cette année, époque à laquelle il fut pris, sans cause appréciable, d'accès d'oppression survenant particulièrement le matin et se répétant deux à trois fois dans la semaine. Au début, ces accès d'oppression ont été le seul symptôme appréciable. — Dans le commencement d'août, les extrémités inférieures ont enflé jusqu'au genou : l'œdème n'a jamais atteint les parties supérieures. L'œdème a persisté une quinzaine de jours encore, puis a disparu de nouveau complètement. — Les accès d'oppression sont devenus plus fréquents, mais sont toujours restés le seul symptôme de l'affection rénale. Pas de troubles gastriques, pas de céphalalgie, pas de troubles de la vue.

État actuel. — Individu amaigri, un peu anémique. Pas de traces d'œdème nulle part. Le seul symptôme accusé par le malade est une oppression survenant par accès, surtout le matin, non accompagnée de toux ni d'expectoration. — L'examen des poumons ne fait rien découvrir d'anormal, à part une expiration un peu prolongée en avant et en haut, sous les deux clavicules. — Le cœur ne présente pas d'hypertrophie appréciable : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, en dedans du mamelon. Pas de souffle; mais bruit de galop très net, particulièrement prononcé à la pointe.

Urine limpide, pâle, albumineuse, d'un poids spécifique de 1008. — Température 37°,3.

Traitement : Régime lacté. — Tisane de bourrache chaude. — Acide gallique 0,60 par jour. — Enveloppement dans des couvertures de laine.

8 octobre. — Urine 1900 centimètres cubes. — Température 37°,2/37°,5.

9 octobre. — Urine 1600. Le malade est toujours oppressé. Accès d'étouffement fréquents. Diarrhée. — Température 37°,0/37°,3.

10 octobre. — Urine 1000. La diarrhée a cessé. Pouls fréquent, petit, mou, à 108. Léger œdème sur la face interne des tibias. Le bruit de galop existe toujours, mais il n'est pas aussi net et aussi prononcé que ces jours derniers. Apyrexie.

Traitement : infusion de jaborandi $4/_{150}$. — Chlorhydrate d'ammoniaque $4/_{150}$.

11 octobre. — Pas d'effet diaphorétique du jaborandi. — Température 36°,9/36°,4.

12 octobre. — Le malade n'a pas transpiré. Les accès d'oppression persistent. Urine rare, albumineuse. Rien d'appréciable dans les poumons. Le bruit de galop persiste. Pas de bruit de souffle. — Le malade se plaint de constipation. Apyrexie.

Traitement : eau-de-vie allemande, sirop de nerprun, sirop de jusquiame *aâ* 10,00 : en deux fois, à $^1/_4$ d'heure d'intervalle.

13 octobre. — 4 selles liquides. Fort accès d'oppression ce matin. L'œdème a gagné la face interne des cuisses. Soif. Nausées, vomissements, dégoût pour la nourriture.

Traitement : jaborandi et chlorhydrate d'ammoniaque supprimés. Poudre de Dower : 0,50 dans un julep. — Apyrexie.

14 octobre. — Urine rare, assez colorée, légèrement trouble. — Albuminurie a augmenté. Oppression et angoisse idem. — Température 36°,9/37°,2.

Traitement : 12 ventouses, dont 6 scarifiées, sur les lombes.

15 octobre. — Le bruit de galop a disparu. Léger murmure présystolique. Respiration de Cheyne-Stokes bien caractérisée. — Pause = 30″. Période de dyspnée = 45″. Le pouls, très petit depuis plusieurs jours, ne paraît pas sensiblement modifié dans l'une et l'autre phase. Pas de modifications pupillaires. Tendance à sommeiller pendant la pause. Une injection de 0,01 de chlorhydrate de morphine n'apporte aucun soulagement. *Le phénomène n'est pas modifié.* — Apyrexie.

16 octobre. — Pouls toujours petit, à 108. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. On fait inspirer au malade 10 litres d'oxygène, qui n'apporte aucun soulagement et ne modifie en rien le phénomène. — Température 36°,8/37°,2.

17 octobre. — Le phénomène de Cheyne persiste. Les pauses ont aujourd'hui une durée plus longue; elle égale celle des périodes de dyspnée (45″). Le pouls ne présente

toujours aucune modification suivant les phases; il varie dans l'une et l'autre de 100 à 108. — Tendance à s'endormir pendant la pause persiste : peu après le début de l'apnée, la tête du malade s'incline sur sa poitrine, ses paupières s'abaissent et il sommeille jusqu'au retour de la période de dyspnée. Pas de modifications pupillaires : les pupilles sont constamment un peu rétrécies. — Le bruit de galop n'a pas reparu. Urine rare, trouble, haute en couleur, d'un poids spécifique de 1026. — L'œdème n'augmente pas. — Température 36°,7/37,°4.

18 octobre. — Dans un accès de délire, le malade est sorti de son lit, a fait une chute et s'est fracturé l'olécrâne. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste, mais les périodes de dyspnée et d'apnée sont moins régulières dans leur durée que ces jours derniers. Le pouls, moins fréquent. (96) semble avoir repris un peu de force. — Sentiment subjectif de mieux être. Tendance au sommeil pendant la pause persiste. — L'œdème augmente aux extrémités inférieures. Premier bruit du cœur sourd et prolongé. Pas de bruit de galop. — Apyrexie.

20 octobre. — Le phénomène de Cheyne persiste. Période de dyspnée = 50″. Pause = 30″. Pouls fréquent (108), petit. Délire. Ne paraît ressentir aucune douleur dans son bras droit qu'il remue continuellement. Pupilles toujours contractées. dans une phase comme dans l'autre. — Température 37°,6/38°,0

21 octobre. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste avec ses mêmes caractères. Le pouls, à 108, conserve également la même fréquence et la même tension dans l'une et l'autre période. Urine rare, trouble; densité 1022. — Le malade urine quelquefois dans son lit.

23 octobre. — Pas de changement dans l'état du malade. — Apyrexie.

25 octobre. — Pieds froids, livides, violacés. Le pouls de la tibiale postérieure est cependant encore perceptible des deux côtés. Le phénomène de Cheyne a disparu. La respiration présente encore des alternatives d'accélération et de ralentissement, mais il n'existe plus de véritable pause. — Pouls toujours petit et fréquent. — Pupilles toujours contractées. — Le bruit de galop n'a pas reparu. — Urine

rare, trouble, fortement albumineuse. — Lorsque le malade s'agite dans son lit ou fait quelque mouvement violent, la respiration s'accélère fortement, puis survient une pause. Le bruit de galop reparaît alors momentanément. Température 36°,4/36°,9.

28 octobre. — Doigts livides, violacés, froids. Pieds idem, très enflés. Œdème de la verge et du scrotum. — Le phénomène de Cheyne n'existe plus, mais la respiration reste irrégulière. Urine rare, trouble, très albumineuse. Les idées délirantes persistent. — Rêvasseries continuelles la nuit. — Température 36°,4/36°,3.

29 octobre. Le phénomène de Cheyne a reparu. Périodes dyspnéiques plus longues qu'auparavant; elles durent de 65 à 70 et même 75″. La période d'apnée a une durée de 25 à 30″. Le nombre des respirations pendant la période de dyspnée est en moyenne de 57. Les pupilles sont plus dilatées que de coutume, et la dilatation augmente pendant la période de dyspnée. Pouls toujours petit, diminue de fréquence pendant la période de dyspnée (dyspnée 54, pause, 52 pendant 30″). — La quantité d'urine ne peut être mesurée exactement, le malade urinant un peu partout, sans avoir conscience de ce qu'il fait. — Expectoration hemoptoïque (infarctus). — Amaigrissement progressif. — Pieds toujours très enflés, livides, violacés; l'épiderme en plusieurs endroits se soulève en phlyctènes. — Température 36°,7/36,8.

30 octobre. — Les phlyctènes ont crevé.

2 novembre. — Gangrène partielle des extrémités inférieures; les parties gangrénées sont insensibles. — Température 36°,4/36°,8.

3 novembre. — Gangrène étendue des deux pieds; les doigts des mains commencent aussi à se sphacéler, surtout les index. — Suintement sanguinolent par les gencives. — Le bout du nez prend une teinte livide, violacée, il est froid. — Les deux narines sont remplies de masses noirâtres, pulvérulentes: il s'en écoule un liquide muco-purulent, fétide. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. — Température 36°,3,/36°,7.

5 novembre. — La gangrène augmente. Le bruit de galop a reparu depuis hier: il est très net à la pointe. — Apyrexie.

7 novembre. — Le bruit de galop persiste. — Délire. — Les taches livides s'étendent aux jambes et aux avant-bras. — Refroidissement général. — La respiration de Cheyne-Stokes persiste. — Température 36°,3/36°,8.

9 novembre. — La gangrène progresse toujours. — Pouls radial excessivement petit, presque insensible; pouls cubital nul. — Le battement des deux tibiales postérieures ne peut être senti. — Le malade est toujours dans le même état d'apathie. — Le phénomène de Cheyne a disparu aujourd'hui. Le bruit de galop persiste. — Température 36°,5/36°,0.

10 novembre. — Crachats sanglants, visqueux. — Narines remplies de fuliginosités sanguines. Index droit complètement momifié, inodore. — Température 36°,1/36°,9.

11 novembre. — Meurt.

12 novembre. **Nécropsie.** — Individu très amaigri. — Coloration jaunâtre de la peau. — Fort œdème du prépuce avec ulcérations superficielles. Œdème des extrémités. Toute la partie antérieure du pied et la partie inférieure de la jambe des deux côtés présentent une coloration rouge foncé, irrégulièrement disséminée sous forme de larges plaques. Derme de l'extrémité des orteils desséché, avec consistance parcheminée; cette altération existe des deux côtés, mais principalement à droite. Dessiccation des parties molles entre le deuxième et le troisième orteil. — Extrémité supérieure droite fortement œdématiée. A la paume et sur le dos de la main la peau présente une coloration verdâtre. L'épiderme est soulevé en phlyctènes; en incisant ces phlyctènes, il s'en écoule un liquide brunâtre. Momification de la dernière phalange du pouce et des deux dernières phalanges de l'index. L'extrémité du nez est desséchée, recouverte d'une croûte noirâtre sous laquelle se trouve une ulcération peu profonde.

La calotte crânienne est plus lourde que normalement. L'os frontal est épaissi; son diploé a presque complètement disparu. Les sutures existent encore. Les autres os ne sont pas épaissis. Dans le sinus longitudinal, un peu de sang liquide. La dure-mère ne présente rien de particulier à sa surface externe; sur sa face interne on trouve quelques caillots. La pie-mère est fortement hyperhémiée. A la con-

vexité, dans la lumière même des vaisseaux, se trouvent de petites granulations d'un gris jaunâtre, opaques, de nature inflammatoire (?) Du côté gauche existe sur les parties latérales de la face interne de la dure-mère une teinte foncée, comme cuivrée, provenant d'un grand nombre d'ecchymoses ayant déjà subi un commencement de transformation. Dans les carotides, caillots sanguins. A droite, la pie-mère présente les mêmes altérations qu'à gauche. A la face inférieure du lobe sphénoïdal gauche petites ecchymoses ayant déjà subi un commencement de transformation. Les sinus contiennent du sang liquide. *Les vaisseaux de la base ne paraissent pas altérés à l'œil nu.* A la première bifurcation de la Sylvienne droite, on trouve deux petits anévrysmes; à ce niveau la pie-mère est épaissie. — A gauche de pareils anévrysmes n'existent pas, mais l'artère est plus sinueuse qu'à droite. — A la convexité. la pie-mère se détache assez facilement, sauf sur un point, à la convexité du lobe occipital gauche, où elle est adhérente sur une étendue de 1 centimètre carré environ. A ce niveau, la substance grise présente, sur une étendue de 2 centimètres carrés environ, une coloration brunâtre. Les circonvolutions correspondantes sont atrophiées.

Ventricules latéraux très dilatés, contiennent un liquide incolore. Dans les plexus choroïdes petits kystes contenant un liquide incolore. On y trouve en outre de petites tumeurs de consistance dure, opaques (la plus grosse est du volume d'un pois). Ces petites tumeurs paraissent être des kystes dégénérés. — Forte anémie de la moitié droite du cerveau; bonne consistance de la masse cérébrale. Dans la substance blanche de l'hémisphère droit, petit foyer contenant une matière brunâtre. Dans la substance du lobe frontal gauche se trouve un grand kyste contenant un liquide incolore. Dans le noyau lenticulaire droit petits kystes, contenant également un liquide incolore. Dans les couches optiques à droite et à gauche deux kystes à parois irrégulières et à coloration foncée. — Les petits foyers superficiels n'occupent que l'épaisseur de la substance grise. — La consistance générale du cerveau est très bonne. mais il existe partout une assez forte anémie. Un autre petit foyer hémorrhagique, déjà en partie transformé.

existe dans la protubérance, à droite de la ligne médiane; ce petit foyer est de la grosseur d'une forte tête d'épingle. — *Le bulbe ne présente pas de lésions appréciables à l'œil nu.*

Foie dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt. — Le diaphragme remonte à droite jusqu'au bord inférieur de la cinquième côte, à gauche jusqu'au bord inférieur de la sixième. — Plis respiratoires à droite et à gauche. — Intestins un peu refoulés en bas. — Dans la cavité abdominale un peu de liquide brunâtre, mais limpide. Vessie fortement contractée. Epiploon ne recouvre pas entièrement les intestins.

Thorax bien conformé. — En l'ouvrant, il s'écoule des deux cavités pleurales une grande quantité de liquide brun foncé, mais assez limpide. Poumon gauche rétracté. Poumon droit volumineux. Péricarde découvert sur une assez grande étendue. A la face externe du péricarde, un peu au-dessus du diaphragme, dans l'angle médiastino-diaphragmatique, un petit foyer purulent, du volume d'une grosse cerise, revêtu à sa face interne d'une membrane vasculaire. Ce foyer ressemble à une caverne. A droite, brides entre le poumon et le péricarde. — La cavité pleurale gauche, outre le liquide foncé, limpide, mentionné plus haut, renferme en outre un dépôt purulent. — Dans la cavité péricardique, un peu de liquide brunâtre, légèrement trouble. Péricarde séreux normal.

Cœur très grand; pointe formée par les deux ventricules. Dans l'oreillette gauche, sang liquide ; dans le ventricule gauche matière brunâtre ressemblant tout à fait à des thrombus ramollis. L'oreillette droite renferme une grande quantité de sang noir, coagulé et une matière brunâtre semblable à celle contenue dans le ventricule gauche. Dans le ventricule droit, sang liquide et coagulé. — Oreillette droite très dilatée; trou de Botal encore ouvert dans sa partie antérieure; dans cette partie restée perméable existe un thrombus de la grandeur d'une lentille et faisant continuation avec un autre thrombus beaucoup plus grand, de forme quadrangulaire, qui se prolonge jusque dans l'auricule. Ce thrombus présente les dimensions suivantes: diam. long. 0^{m},05, diam. vertic. 0^{m}.04 et diam.

transv. $0^m,015$. Il est blanchâtre extérieurement. En ouvrant l'oreillette il a été incisé. — A son centre se trouve une poche avec un contenu ramolli; entre les trabécules de l'oreillette existent encore d'autres petits thrombus. — Tricuspide élargie; cœur droit dilaté, présente à sa pointe de grands thrombus à surface irrégulière, ondulée. — Entre ces thrombus se trouve du sang coagulé. — Le myocarde a bon aspect, paraît cependant un peu atrophié vers le septum. — Endocarde et valvules normaux. — A gauche, valvules normales, de même que l'endocarde. A la pointe, grands thrombus, surtout dans l'angle antéro-interne. — Cœur gauche dilaté et très hypertrophié. La musculature ne présente pas d'altérations visibles à l'œil nu. *Artères coronaires un peu athéromateuses,* mais perméables. — Des bronches s'écoule un liquide rougeâtre.

Poumons. Lobe inférieur du poumon gauche atélectasié. Le lobe supérieur contient de l'air; il présente à sa partie inférieure une région plus consistante au niveau de laquelle le tissu pulmonaire paraît à nu: on remarque à la périphérie de ce foyer plusieurs perforations entourées d'une zone d'inflammation réactive. — Le lobe supérieur du poumon droit contient de l'air. Dans le lobe moyen existe un infarctus assez volumineux et plusieurs dans le lobe inférieur. — Langue normale. — Ecchymoses nombreuses dans le larynx. Mucus sanguinolent dans la trachée.

Rate adhérente au diaphragme. Artère liénale se bifurque très loin de l'organe.

La rate présente à sa surface une cicatrice provenant d'un infarctus transformé et guéri.

Capsules surrénales normales.

Rein gauche diminué de volume, très dur, se décortique cependant bien, quoique la surface soit très granuleuse. Surface corticale amincie, transparente, renferme plusieurs kystes. La substance médullaire présente une coloration foncée très marquée. *Artère rénale fortement athéromateuse.*

Rein droit comme le gauche.

Muqueuse stomachale épaissie, mamelonnée. Ecchymoses récentes et traces d'érosions ecchymotiques au cardia. — Canal cholédoque perméable. — Veine porte et veine cave normales.

Foie de grandeur normale. — A la convexité du lobe droit cicatrices circonscrites, étoilées. A la coupe hyperhémie veineuse.

Aorte athéromateuse. — *Artères crurales* idem, ne renferment pas de thrombus dans leur partie supérieure (elles n'ont pas pu être disséquées entièrement). — *Sclérose des carotides.*

OBSERVATION IV (personnelle).

Néphrite interstitielle des vieillards. — Albuminurie. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.

Ross.... Louise, ex-lingère, âgée de 84 ans, entre le 17 octobre 1878 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Dr Long.

Anamnèse. — Excellente santé antérieure. Dans les premiers jours du mois de septembre passé, à la suite d'un refroidissement, la malade est prise de frissons avec toux. Elle garde le lit pendant 14 jours; se trouvant mieux, elle reprend ses occupations ; mais elle ne tarde pas à retomber malade, et ne pouvant se soigner convenablement chez elle, elle entre à l'Hôpital cantonal le 17 octobre, dans le service du Dr Long, où elle a été traitée, jusqu'au 12 janvier 1879, pour une bronchite. — Elle sort améliorée, mais cette amélioration n'est que de courte durée, et elle rentre le 3 février à l'Hôpital, dans le service du Prof. Revilliod.

État actuel. — Œdème des extrémités inférieures. — Oppression très forte. — Pas de signes d'emphysème à la percussion. — Matité absolue à la base droite jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; abolition du frémitus ; souffle doux ; pas d'égophonie. Râles muqueux sous-crépitants moyens à la base gauche. — Ronchus disséminés. — Matités absolue et relative du cœur considérablement augmentées : la pointe bat dans le septième espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire (hypertrophie du ventricule gauche). Bruits du cœur normaux.

Artères athéromateuses.

Urine albumineuse, peu abondante, riche en urates. — Goître parenchymateux du lobe droit. — Eschare au sacrum. — Langue sèche, fuligineuse. — Carphologie. — Traitement : ventouses sèches. Potion avec extr. q. q. 4,00 et cognac 30,00.

5 février. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes très prononcé. Durée de la période d'apnée : 20 à 21″. — Durée de la période d'hyperpnée : 35 à 40″.

Le pouls pendant la période d'apnée est à 100, et à 88 pendant la période d'hyperpnée. Le nombre des respirations pendant cette dernière est de 23 à 27.

Première observation. Pendant les 12 premières secondes de la phase de dyspnée nous comptons 8 respirations, pendant les 12 suivantes 11, et pendant les 12 dernières 7.

Deuxième observation. 12 premières secondes = 7 respirations, 12 suivantes = 10, 12 dernières = 6.

Troisième observation. 12 premières = 8, 12 suivantes = 12, 12 dernières = 7.

Pendant la pause, la malade semble dormir d'un paisible sommeil ; lorsque la période de dyspnée commence, elle se réveille effarée, pousse des plaintes et des gémissements. L'angoisse est extrême. Pas de modifications pupillaires appréciables. — Bruits du cœur irréguliers. — Pas de bruit de galop, mais parfois un redoublement. — Albumine 1,5 ‰ ; urée 21,6 ‰. La quantité d'urine évacuée dans les 24 heures ne peut être mesurée, la malade urinant la plupart du temps dans son lit. — Temp. 38°,4.

7 février. Même état. Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. Langue sèche, appétit nul. Albumine = 1.5 ‰. Urée = 27 ‰.

11 février. — Le phénomène de Cheyne persiste. Pause = 20″. Période dyspnéique = 30″. (10 premières secondes = 9 R., 10 suivantes = 10, 10 dernières = 8).

Pouls petit, fréquent, conserve les mêmes caractères dans les deux phases. — Œdème des extrémités supérieures. — Somnolence continuelle, aussi bien pendant la période de dyspnée que pendant la pause. — Langue sèche, fuligineuse. — L'état de la malade empire rapidement. — Meurt à 4 heures de l'après-midi.

L'autopsie a été refusée.

OBSERVATION V (personnelle).

Néphrite interstitielle consécutive à l'altération athéromateuse des artères rénales. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Mort. — Autopsie.

Wall... Louis, âgé de 77 ans, bijoutier, entre le 16 décembre 1878 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Depuis 8 ans, le malade souffre de troubles de la miction, laquelle est devenue fréquente et difficile, surtout la nuit. Il y a six ans, rétention d'urine qui a duré deux mois. A part cela, le malade a toujours joui d'une excellente santé jusqu'il y a cinq semaines environ, époque à laquelle il fut pris subitement, sans cause appréciable, d'oppression avec point douloureux dans le côté droit. — Pas de frisson. — Le point a disparu assez rapidement, mais l'oppression a persisté, s'exagérant au moindre effort.

État actuel. — Dyspnée intermittente (respiration de Cheyne-Stokes). — Pouls fréquent, irrégulier, dur. — *Artères athéromateuses.* — Urine rare, foncée, fortement albumineuse. Œdème des extrémités inférieures. — Apyrexie.

Poumons. — Pas de signes d'emphysème à la percussion. Sonorité pulmonaire normale partout, sauf à la base droite, où elle est un peu diminuée.

A l'auscultation, on perçoit partout une expiration prolongée. En avant des deux côtés, ronchus. — A la base gauche, râles muqueux sous-crépitants moyens.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt environ en dehors de la ligne mamillaire. Matités absolue et relative augmentées du côté gauche du sternum (hypertrophie du ventricule gauche). Pas d'augmentation apparente du volume du ventricule droit. — Pas de bruit de souffle ni de galop, mais premier ton un peu rude et prolongé.

Foie et rate normaux.

Le type respiratoire de Cheyne-Stokes est parfaitement net. La période dyspnéique dure de 45 à 50″ ; la pause en moyenne 15″. — Pas de modifications pupillaires. — Pendant la pause, le malade penche la tête, ferme les yeux et semble dormir, *mais une simple question suffit pour le tirer de sa somnolence et faire cesser l'apnée.* — Le pouls conserve les mêmes caractères dans l'une et l'autre phases.

18 décembre. — Pouls à 120. — Phénomène de Cheyne-Stokes persiste.

Visite du soir. Nous trouvons le malade très angoissé, demandant avec instance qu'on le soulage un peu. Nous lui faisons une injection sous-cutanée de 0,005 de chlorhydrate de morphine. L'injection est suivie d'un soulagement presque immédiat. Effet calmant et soporifique de la morphine très prononcé. — Le phénomène de Cheyne-Stokes a disparu ; la respiration est redevenue régulière.

19 décembre. — Le malade a dormi d'un sommeil paisible jusqu'à 2 heures ce matin. Le rhythme de Cheyne-Stokes n'a pas reparu ; il existe bien encore des alternatives d'accélération et de ralentissement de la respiration, mais il n'y a plus de véritable pause : cette dernière est remplacée par quelques respirations rares, lentes, profondes. Pouls toujours fréquent, dur, irrégulier.

21 décembre. — Pouls à 100. Le phénomène de Cheyne a reparu. — Pause = 15″. Période dyspnéique = 45″. — Crachats hémoptoïques (rouge-sale). Doigts légèrement violacés.

Visite du soir. — Nouvelle injection de 0,01 de chlorhydrate de morphine, suivie, comme la première fois, d'un soulagement très marqué et de la disparition du phénomène.

22 décembre. — La nuit a été assez bonne. Le phénomène de Cheyne-Stokes n'a pas reparu.

Visite du soir. — Le phénomène a reparu.

Du 22 au 25 décembre pas de changement notable dans l'état du malade. — On a fait chaque soir une injection de morphine de 0,01, toujours suivie de soulagement et de la disparition momentanée du phénomène.

25 décembre. — Pouls variant de 100 à 108. Point douloureux à droite, se prolongeant du côté de l'aisselle. Frotte-

ments-râles. Un peu de résonnance de la voix. Respiration indéterminée. Pas de liquide dans la plèvre (une ponction exploratrice ne donne que quelques gouttes de sang). Crachats hémoptoïques (infarctus). Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. — Température 38°,0.

Durée de la pause = 25″; durée de la période dyspnéique = 50 à 60″. Pendant les 16 premières secondes on compte 9 resp., pendant les 16 suivantes 12, et pendant les 16 dernières 9.

Nous faisons une injection sous-cutanée de 0,01 de chlorhydrate de morphine. Cinq minutes après l'injection, nous remarquons une modification du phénomène : la période dyspnéique est un peu raccourcie (45″). tandis que la pause conserve la même durée (25″).

26 décembre. — Expectoration rouge-vermeil, spumeuse. — Température 38°,3.

Visite du soir. — Expectoration rouge-vermeil continue. Le phénomène de Cheyne a disparu. — Dyspnée continue, très forte. — Pouls fréquent, petit, très irrégulier. — La matité à la base droite a fait place à un son clair, élevé, légèrement tympanique. Respiration indéterminée à la base. Plus haut, entre l'angle inférieur de l'omoplate et la colonne, souffle éloigné à l'inspiration et à l'expiration.

27 décembre. — Légère amélioration. Angoisse moins forte. Le phénomène de Cheyne-Stokes a reparu. On continue les injections de morphine le soir.

28 décembre. — Pouls à 100. Expectoration hémoptoïque continue. L'injection de morphine d'hier soir n'a pas modifié le phénomène de Cheyne-Stokes comme les jours précédents. — Les signes plessimétriques et stéthoscopiques n'ont pas changé. — Quantité d'urine varie entre 400 et 700 centim. cubes par jour. — Albumine : 6 à 7 gram. dans les 24 heures. — Apyrexie.

29 décembre. — Pas de changement.

30 décembre. — Dans l'après-midi attaque apoplectique. Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. Hémiplégie droite, complète. Le malade remue continuellement le bras et la jambe gauches. Stertor. Le phénomène de Cheyne-Stokes a disparu.

Meurt à 9 heures du soir.

1er janvier. **Nécropsie**. — (Le diagnostic clinique envoyé à M. le Prof. Zahn était : *néphrite interstitielle consécutive à l'altération athéromateuse des artères rénales. — Thromboses cardiaques. Infarctus pulmonaire à droite. — Embolie ultime de la sylvienne gauche*).

Dans la cavité pleurale droite 17 verres de liquide (environ 2 litres) séro-fibrineux. Gros infarctus occupant toute la partie postérieure et latérale du lobe inférieur. Plèvres viscérale et costale recouvertes de fausses membranes fibrineuses. La plèvre viscérale est nécrosée en un point; a ce niveau il existe une perforation. — Petit infarctus dans le poumon gauche. — Cœur dilaté et hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Pas de dégénérescence graisseuse visible à l'œil nu. — Thrombus mixtes entre les trabécules, surtout à la pointe du ventricule gauche. — Pas de lésions valvulaires. *Aorte athéromateuse.*

Rein droit petit, granuleux, avec grosses cicatrices d'anciens infarctus. A la surface on aperçoit, par transparence, une foule de petits points jaunes que M. le Prof. Zahn rapporte à une dégénérescence graisseuse des canalicules contournés.

Rein gauche présente les mêmes altérations, mais moins prononcées et sans cicatrices d'infarctus.

Artères rénales athéromateuses. Sur la surface de section de l'un et l'autre rein, les vaisseaux artériels apparaissent béants et leurs parois très épaissies.

Rate atrophiée.

Légère hypertrophie de la prostate.

Embolie de la branche moyenne de l'artère sylvienne gauche.

Artères de la base athéromateuses.

OBSERVATION VI (personnelle).

Néphrite interstitielle. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Mort. — Pas d'autopsie.

Duc.... Jeannette, lessiveuse, âgée de 41 ans, entre le 9 janvier à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Renseignements précis et circonstanciés sur les antécédents difficiles à obtenir : la malade est incapable de les donner elle-même. Voici ceux qui nous ont été fournis par le mari : pendant de longues années (au moins 12 ans) la malade a été sujette à des érysipèles de la face, revenant chaque mois, à l'époque de ses règles ; ces fluxions érysipélateuses n'apparaissaient pas lorsqu'elle était enceinte ou lorsqu'elle allaitait. Dernières règles il y a six à sept mois, très abondantes. Déjà, avant l'apparition des érysipèles périodiques, la malade souffrait très fréquemment de maux de tête, surtout à l'époque des règles. L'oppression est apparue il y a six ou sept mois environ. Depuis trois semaines, plus de maux de tête, mais l'oppression a augmenté. Œdème des extrémités inférieures et des mains depuis huit à dix jours. Le délire existe déjà depuis trois semaines, passager. La malade sort d'une famille robuste. Elle a trois enfants qui se portent bien.

État actuel. — Panicule adipeux peu développé. Musculature idem. Teinte ictérique des conjonctives. Œdème des extrémités inférieures et des mains. Légère cyanose de la face. Pas d'ascite. — Dyspnée. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. La durée de la pause = 15", et celle de la période dyspnéique 30", pendant lesquelles on compte 18 respirations : 6 pendant les 10 premières secondes, 7 pendant les 10 suivantes et 5 pendant les 10 dernières. Pupilles contractées pendant la pause, se dilatent légèrement pendant la période dyspnéique. Pas de changement appréciable dans le pouls suivant les périodes ; il est fréquent, petit et mou à 88. — Pendant la pause, la malade ferme les yeux et semble dormir. Matités absolue et rela-

tive du cœur augmentées. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire. — Pas de signes d'emphysème à la percussion. — Bruits du cœur normaux. — Pas de bruit de galop. — Inspiration rude, expiration prolongée et ronchus disséminés dans les deux poumons. — Sonorité pulmonaire normale partout. — Foie augmenté de volume, non douloureux à la percussion. — Urine limpide, albumineuse, avec un très léger dépôt de phosphates et d'éléments figurés composés de cylindres granulo-graisseux et de cellules épithéliales des tubulis. Albumine = 3 °/₀₀. Urée = 9,7 °/₀₀. Température normale.

Traitement : régime lacté ; enveloppement dans des couvertures de laine.

12 janvier. — Pouls petit, mou, non modifié suivant les phases. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste : le cycle complet embrasse une durée de 51″. L'apnée dure 15″ et la phase d'hyperpnée 36″. On compte 6 respirations dans les 12 premières secondes, 7 dans les 12 suivantes et 5 dans les 12 dernières.

En divisant la phase de dyspnée en périodes de 9″, nous avons : 4 resp. dans les 9 premières secondes, 5 dans les 9 suivantes, 6 dans les 9 suivantes et 4 dans les 9 dernières. La période dyspnéique est souvent entrecoupée par de petits accès de toux et par des gémissements. — Température 37°,9.

Délire. — Hallucinations.

13 janvier. — Quantité d'urine dans les 24 heures = 600 cent^c. Urée = 9 °/₀₀. Albumine = 1,5 °/₀₀. Malade très agitée. Le phénomène de Cheyne persiste. Pouls petit, mou, à 80.

Traitement : 3 grammes de chloral dans un julep gommeux.

14 janvier. — La malade a passé une bonne nuit. Le phénomène de Cheyne a disparu. — Sopor par le chloral. Pouls petit ; sa fréquence varie entre 84 et 96.

Visite du soir. Le phénomène de Cheyne a reparu. La pause dure 10″ ; la phase de dyspnée 30″. Dilatation des pupilles pendant la période de dyspnée. — Pouls petit, dépressible, non modifié suivant les différentes stades du phénomène. — Quantité d'urine = 1 litre dans les 24 heures.

Traitement : 1 ventouse scarifiée derrière chaque oreille. Les ventouses ont donné 6 grammes de sang.

15 janvier. — Le phénomène de Cheyne a de nouveau disparu. — L'état de la malade semble avoir été amélioré par la petite saignée locale d'hier soir : le regard est plus expressif; elle délire moins et demande à manger. Pouls petit, mou (80-92).

Visite du soir. — Le phénomène de Cheyne a de nouveau reparu. Urine = 1000. Albumine = 1,5 $^0/_{00}$. — Température 37°.1/37°.4.

Traitement : on redonne la potion avec chloral.

16 janvier. — L'amélioration continue. — Appétit vorace, mange toute la journée. Le phénomène de Cheyne persiste. — Pouls petit, à 84.

Visite du soir. — La respiration de Cheyne-Stokes a disparu. Respiration régulière, variant entre 20 et 22. Pouls petit, mou, à 88.

Traitement : on continue le chloral.

17 janvier. — Le phénomène de Cheyne n'a pas reparu, mais le rhythme respiratoire conserve un caractère particulier. Il existe toujours une période d'hyperpnée, mais la pause est remplacée par quelques respirations rares, superficielles. En comptant le nombre de respirations par périodes de 10", nous obtenons les chiffres suivants :

10 premières secondes		4	respirations
10 suivantes	»	6	»
10 »	»	10	»
10 »	»	8	»
10 »	»	6	»
10 »	»	4	»

Et par périodes de 15" :

15 premières secondes		7	respirations
15 suivantes	»	13	»
15 »	»	11	»
15 dernières	»	7	»

Pouls à 92, non modifié.

Traitement : on continue le chloral.

18 janvier. — La quantité d'urine augmente; elle ne

peut pas être recueillie en entier, la malade urinant quelque fois dans son lit. L'amélioration semble continuer ; la malade dort et mange. Petits accès de toux fréquents. — Albumine = 5,6 °/₀₀. Urée = 15,6 °/₀₀. — Apyrexie.

19 janvier. — Pouls fréquent, petit, à 88. Respiration 40-44. — Albumine = 3,4 °/₀₀. — Urée = 16,2 °/₀₀ — Le phénomène de Cheyne n'a pas reparu.

20 janvier. — Pouls toujours fréquent, à 100. 36 respirations régulières. — Albumine = 3,4 °/₀₀.

21 janvier. — Pouls à 100. Respirations 45. Albumine = 1 °/₀₀. — Urée = 5,88 °/₀₀.

22 janvier. — Pouls à 100. Respirations 32. Albumine = 1,5 °/₀₀. — Urée = 6,14 °/₀₀.

23 janvier. — Pouls à 100. Respirations 36. Un peu de dyspnée.

24 janvier. — Pouls à 90. Respirations 34.

Visite du soir. — Le phénomène de Cheyne a reparu, mais la pause est très courte, 5″. La période dyspnéique dure de 25 à 30″.

25 janvier. — Pouls à 100. Respirations 36. Le phénomène de Cheyne a de nouveau disparu. — Dyspnée. — Respiration irrégulière. — Albumine = 1,00. — Urée = 8,00 °/₀₀.

28 janvier. — Albumine = 1,00. — Urée = 8,00 °/₀₀.

30 janvier. — Pouls à 84. Le phénomène de Cheyne a reparu ce matin, mais il présente un caractère inconstant, irrégulier : tantôt, en effet, il existe de véritables pauses durant 10″ avec reprise graduelle de la respiration qui arrive rapidement à la dyspnée (15 respirations en 30″), tantôt la respiration est composée de périodes dyspnéiques et de phases calmes pendant lesquelles la malade n'exécute que deux ou trois mouvements respiratoires en 15″, sans véritable pause. Pouls un peu dur ; l'onde n'est pas grande, mais la paroi artérielle est tendue. L'œdème des jambes et des mains augmente. — Ictère des conjonctives moins prononcé. Le foie a diminué de volume. — Urée = 12,3 °/₀₀.

31 janvier. — Vomissements bilieux.

1er février. — Urée = 10,2 °/₀₀.

2 février. — Urée = 10,2 °/₀₀. Densité de l'urine = 1021. — Diarrhée abondante, noirâtre, fétide. — Les vomisse-

ments bilieux continuent. — L'œdème des jambes augmente. — Un peu d'ascite. L'ictère diminue, ainsi que le volume du foie. — Température 36°,4.

Traitement : potion de Rivière.

3 février. — Extrémités cyanosées, froides. Râle trachéal. Pouls filiforme. Estomac énormément distendu par des gaz.

Traitement : lavage de l'estomac qui procure une amélioration passagère.

Meurt à 1 $^1/_2$ de l'après-midi.

La nécropsie n'a pu être faite.

OBSERVATION VII (personnelle).

Athérome généralisé du système artériel. Dégénérescence graisseuse du cœur. Épanchement pleurétique á droite. — Reins granuleux. — Albuminurie. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Mort. — Autopsie.

Marguer.. Jean-Baptiste, âgé de 70 ans, paveur, entre le 9 novembre 1879 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Père mort à 62 ans, probablement d'emphysème et bronchite chronique. — Le malade dit avoir subi plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire. Première atteinte à l'âge de 16 ans (1825) : M.... a été malade durant une année, sans cependant avoir dû garder constamment le lit. Toutes les articulations furent atteintes. — Deuxième atteinte à l'âge de 46 ans. Malade pendant 6 mois. — Il assure avoir eu à cette époque le corps entier considérablement enflé; par contre, peu de douleurs. — Bains d'Aix. — Guérison complète.

Troisième atteinte, très brusque, survenue 4 ans plus tard (1859) : articulations très douloureuses, 6 mois malade. — Quatrième atteinte l'année dernière; cette fois-là, les douleurs paraissent avoir siégé plutôt dans la musculature du tronc. — 12 jours à l'hôpital.

Traitement par vésicatoires et ventouses.

Dans l'intervalle de ces diverses atteintes, la santé paraît être restée excellente. — Aucun symptôme de désordre cardiaque.

Au commencement du mois de juillet de cette année, le malade est tout à coup saisi un matin, à 8 heures, d'un violent frisson et de points de côté, plus violents à droite qu'à gauche; au bout de deux ou trois jours, une petite toux sèche est apparue. — Le quatrième jour, le malade est transporté à l'hôpital; apparition des premiers symptômes du côté du cœur: palpitations, accès d'oppression. — Sort de l'hôpital à la fin de juillet, mais les accès d'oppression qui persistent l'obligent à y rentrer au bout de 5 jours. — Il fait de nouveau un séjour d'un mois à l'hôpital.

Traitement : ventouses, vésicatoires et injections de morphine pour calmer les accès d'oppression.

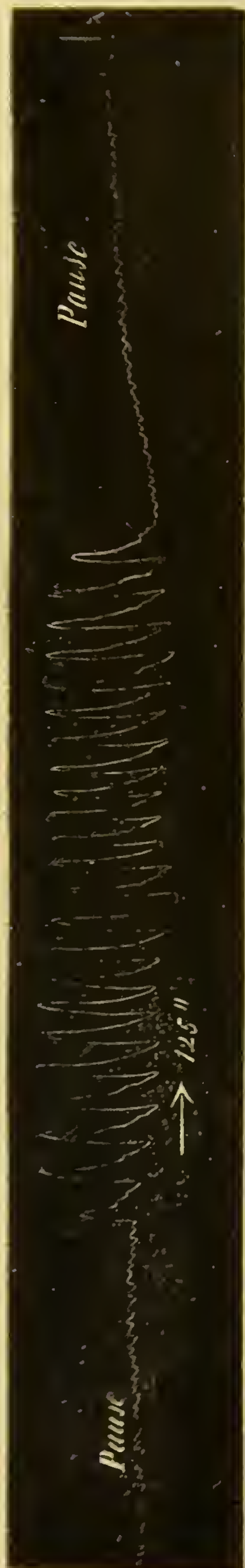
Depuis 15 jours les symptômes se sont aggravés, les accès de dyspnée sont devenus plus fréquents, les palpitations plus fortes. — L'œdème des pieds est apparu. — Depuis environ 1 mois, le malade passe rarement toute la nuit dans son lit; le plus souvent, il reste assis dans son fauteuil, près de la fenêtre.

Depuis 8 jours, urine très peu. — Habituellement constipé. — Sans être un ivrogne proprement dit, le malade a toujours été amateur de vin blanc. De temps à autre absinthe le matin. — A force d'insister, le malade finit par avouer qu'il buvait chaque jour en moyenne deux litres de vin et de l'eau-de-vie le matin dans du café noir.

État actuel. — Orthopnée. Le malade se tient assis dans son lit, le dos appuyé contre un tas d'oreillers. — Pouls très inégal et très irrégulier, difficile à compter (environ 90). — Sénilité avancée. — Température normale.

Extrémités inférieures très œdematiées sur toute leur longueur. — Abdomen développé, mais pas d'ascite. — Léger œdème des téguments de la paroi abdominale.

Urine foncée, un peu trouble, contient une notable quantité d'albumine. — Traces de vésicatoire à la base droite. — Matité absolue à cette base jusqu'à un travers de doigt da l'angle inférieur de l'omoplate, relative sur une hauteur de deux travers de doigt. — La matité se prolonge dans



l'aisselle ; là, la matité absolue atteint la sixième côte, la matité relative la cinquième. — Son plus grave et plus plein sous la clavicule droite que sous la gauche.

Cœur augmenté de volume, surtout dans le sens transversal. Matité relative du ventricule droit dépasse de deux travers de doigt le bord droit du sternum. — Choc de la pointe difficile à percevoir par l'inspection et la palpation : au moyen de la percussion, on peut le localiser dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamillaire.

Foie légèrement augmenté de volume, dépasse un peu le rebord des fausses côtes.

L'auscultation fait percevoir à la base droite un souffle doux, éloigné, et à la base gauche des râles sous-crépitants moyens. — Dans la fosse sous-épineuse gauche, ronchus. — En avant des deux côtés, expiration très prolongée. — Respiration très renforcée à gauche. — Souffle systolique à la pointe, non constant.

11 novembre. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. La durée de la pause est de 15" ; celle de la période dyspnéique de 40". Pouls non modifié suivant les périodes. — Température du soir 38°,1.

Traitement : eau-de-vie allemande, sirop de nerpum, sirop de jusquiame, *aâ* 10,00.

12 novembre. — Le phénomène de Cheyne persiste. — La durée de la pause = 20" ; celle de la période de dyspnée = 45 à 50". Pendant les 15

premières secondes, on compte 7 respirations, pendant les 15 suivantes 8, pendant les 15 dernières 5 à 6. Pouls toujours très irrégulier, ne paraît pas modifié suivant les phases. — Urine 750. — Température 37°,8/38°,0. Infusion de digitale 0,50/150,00.

14 novembre. — Coliques. Diarrhée. On cesse la digitale. — Température 37°,4/37°,5. Urine 1300.

16 novembre. — Pas de changement dans l'état du malade. Le phénomène de Cheyne persiste. — Température 37°,2/37°,2. Urine 1100.

18 novembre. — On redonne l'eau-de-vie allemande. — Température 36°,9/36°,5. Urine 450.

19 novembre — On redonne l'infusion de digitale : 0,50/150,00. — Température 36°,6/36°,7. Urine 200.

20 novembre (visite du soir). — Le phénomène de Cheyne-Stokes a disparu ; plus de véritable pause, mais seulement des alternatives d'accélération et de ralentissement. — Température 37°,0/37°,0. Urine 500.

22 novembre. — Délire. Hallucinations. Urine 100.

23 novembre. — Délire. Urine 100.

24 novembre. — Le phénomène de Cheyne-Stokes a reparu. Pas d'effet diurétique de la digitale.

Traitement : injection de morphine 0,01. Le malade se sent soulagé. — Urine 200.

25 novembre — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. Pause = 20''. Période de dyspnée = 35 à 45''. — Pouls petit, inégal, irrégulier. La quantité d'urine ne peut pas être mesurée exactement, le malade urinant un peu partout. — Réclame à grands cris une injection de morphine. — Urine 350.

27 novembre. — Le phénomène de Cheyne persiste. Pause = 30''. Période d'hyperpnée = 55 à 60'' pendant lesquelles on compte 40 respirations. — Température 36°,3/36°,5. Urine 250.

Délire. Hallucinations.

Le souffle à la pointe a disparu.

28 novembre. Visite du soir. — Température 40°,2. Urine 400.

29 novembre. — Température 39°,3. Meurt à 11 heures du matin.

30 novembre. **Nécropsie.** — (Diagnostic clinique : néphrite interstitielle des vieillards, consécutive à l'altération athéromateuse des artères rénales. Ahérome généralisé. Dilatation et hyperthrophie du cœur, surtout du gauche, avec dégénérescence graisseuse. Pleurésie droite).

Résumé de l'autopsie. — Épanchement dans la plèvre droite, environ 1 litre. Infarctus dans le lobe inférieur du poumon droit. Léger emphysème. — Catarrhe bronchique. Dilatation et hypertrophie du cœur, surtout du gauche. Thromboses cardiaques récentes. Aorte athéromateuse. — Reins granuleux. — Artères rénales béantes sur la coupe; leurs parois sont très épaissies. Ecchymoses dans les calices et les bassinets. — Petit polype muqueux dans le rectum qui contient des matières sanguinolentes. Pie-mère épaissie, non adhérente. — Cerveau pâle, œdématié. — 2 petits foyers de ramollissement dans la substance blanche de l'hémisphère droit.

Artères de la base athéromateuses.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Néphrite interstitielle des vieillards. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Mort. — Autopsie.

Poign... Fabien, cafetier, âgé de 74 ans, entre le 24 juin 1880 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Excellente santé jusqu'à l'âge de 53 ans, époque à laquelle le malade a contracté une pleuro-pneumonie dont il a souffert assez longtemps. — Depuis lors, il n'a jamais recouvré sa vigueur première ; il supportait mal les changements de saison. Ayant été cafetier jusqu'en 1878, P.... a commis de nombreux excès alcooliques, buvant de tout : bière, vin, liqueurs et eau-de-vie. Il affirme s'être beaucoup modéré depuis une année. — En 1877, œdème considérable des jambes durant 6 semaines. Depuis cette époque, la miction est devenue beaucoup

plus fréquente, le malade est obligé de se lever plusieurs fois la nuit pour uriner. La soif a beaucoup augmenté. — Vers le milieu du mois de mars dernier, affaiblissement subit de la vue. En même temps, céphalalgie opiniâtre, incessante. — Les forces ont beaucoup diminué; le malade a perdu l'appétit. — La respiration est devenue de plus en plus pénible, surtout pendant la marche. — Pas de palpitations. — A dû cesser de travailler il y a un mois, époque à laquelle l'oppression a beaucoup augmenté. Le moindre effort suffit pour provoquer un accès de dyspnée. Le sommeil est fréquemment interrompu par un accès d'oppression. Le malade est souvent obligé de passer la nuit dans son fauteuil. Son état s'aggravant tous les jours davantage, il se décide à entrer à l'hôpital.

État actuel. — Matités absolue et relative du cœur considérablement augmentées : la première commence dans le second espace intercostal. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire. — Les bruits du cœur sont bien frappés; pas de bruit de souffle ni de galop. — Léger œdème des extrémites inférieures. — Apyrexie. — Pas de toux, ni d'expectoration. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Durée de la pause 15″, durée de la période dyspnéique 25″, pendant lesquelles on compte 12 respirations, réparties de la manière suivante :

5 premières	secondes	2 respirations
5 suivantes	»	3 »
5 »	»	3 »
5 »	»	2 »
5 dernières	»	2 »

Le pouls est dur, tendu, non modifié suivant les périodes. Pas de dilatation pupillaire pendant la période dyspnéique. Les yeux se ferment pendant la pause et les globes oculaires ont de la tendance à se convulser en haut et à droite. — Urine albumineuse : 1 gramme d'albumine $^{0}/_{00}$. — Urée = 7,5 $^{0}/_{00}$. — Cylindres hyalins et granulo-graisseux.

25 juin. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. — Température 37°,0/37°,2.

26 juin. — Pas de changement. — Durée de la pause 30″, durée de la période dyspnéique 30″, pendant lesquelles on compte 15 respirations, réparties de la manière suivante :

5 premières	secondes	2	respirations
5 suivantes	»	3	»
5 »	»	3	»
5 »	»	3	»
5 »	»	2	»
5 dernières	»	2	»

La période de décroissance est beaucoup plus régulière dans sa gradation que la période d'accroissement, aussi bien sous le rapport de la fréquence que sous celui de l'amplitude des mouvements respiratoires. — Température 36°,8/37°,0. Pouls à 84, tendu. — Bruit de galop naissant, avec maximum à la pointe.

Pupilles contractées pendant la pause, se dilatent durant la période dyspnéique. — Pendant la pause, les yeux se ferment et les globes oculaires ont de la tendance à se convulser à droite et en haut. — Nous les avons vus à plusieurs reprises agités d'un nystagmus horizontal, mais présentant toujours une tendance marquée à se dévier à droite. — Pas de modifications du pouls suivant les périodes. — Épanchement pleurétique à gauche : matité jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, souffle, égophonie. Délire continuel. — Langue sèche. — Cécité presque complète. L'examen ophthalmoscopique, difficile à pratiquer vu l'état dans lequel se trouve le malade, ne nous a pas permis de constater l'état du fond de l'œil. — Incontinence d'urine, mais non des matières fécales. — Le malade urinant dans son lit, il est impossible de compter la quantité d'urine rendue en 24 heures.

28 juin. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. Durée des 2 périodes : Apnée = 33″, 29″, 30″, 33″, 30″, 29″. — Dyspnée = 23″, 22″, 23³, 15″ (3. 3. 3.), 18″ (3. 4. 2.), 20″ (3. 3. 2. 1.) — Température 38°,3/38°,5.

29 juin. — Hier soir le malade avait un délire très agité. Ce matin les yeux sont fixes, sans aucune expression. — Pupilles rétrécies. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. — La tendance au bruit de galop idem. —

Choc de la pointe renforcé, bat maintenant dans le cinquième espace intercostal, dans la ligne mamillaire. — Température 37°,9/38°,3.

1er juillet. — Aujourd'hui le malade ne ferme pas les yeux pendant la pause ; les globes oculaires sont toujours animés d'un léger nystagmus horizontal avec tendance à se convulser en haut et à droite. — Pas de dilatation pupillaire pendant la période dyspnéique. Pouls toujours tendu, moins fréquent pendant la période d'hyperpnée : on compte 18 pulsations en 10″ pendant la pause et 15 en 10″ pendant la période de dyspnée.

2 juillet. — Le phénomène de Cheyne persiste, mais irrégulier. — Pas de bruit de galop. — Bruits du cœur bien frappés. — Délire continuel. — Gâte. — Urine toujours albumineuse. — Température 37°,0/37°,7.

4 juillet. — Le phénomène de Cheyne-Stokes est très régulier ce matin. — Les périodes d'apnée et d'hyperpnée ont la même durée, 30″. — On ne compte que six mouvements respiratoires pendant la période de dyspnée. — A la fin de la pause, secousses fréquentes dans le bras droit, surtout dans les biceps et dans les muscles de l'épaule, plus rares dans le gauche. — Température 36°,9/37°,5.

5 juillet. — Délire agité. Le malade veut sans cesse sortir de son lit ; on est obligé de le mettre en cellule. — Vomissements bilieux ce matin. — Température 35°,9/38°,0.

6, 7 et 8 juillet. — Pas de changement. Apyrexie.

9 juillet. — Hier soir, vers les 5 heures, le malade a eu une hémorrhagie intestinale très abondante. — L'hémorrhagie s'est répétée pendant la nuit, un peu moins abondante. — Température 36°,5/39°,0.

Traitement : potion avec ergotine 4,00, acide sulfurique 2,00, sirop de ratanhia 40,00, eau 110,00. Toutes les heures une cuillerée à soupe.

10 juillet.— L'hémorrhagie intestinale a cessé. Le délire persiste. Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste aussi, mais irrégulier. — Température 37°,3/37°,5.

11 juillet. — Même état. — Température 36°,5/36°,3.

12 juillet. — Pouls très fréquent, petit, filant. — Température 36,2.

Visite du soir. — Coma. — Râle trachéal. — Langue

sèche, cornée. — Nouvelle hémorrhagie intestinale ce matin. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. Pause 20″, période d'hypernée 20″, pendant lesquelles on compte neuf respirations (2. 2. 3. 2.). Pas de modification des pupilles suivant les phases. Tendance des globes oculaires à se convulser en haut et à droite pendant la pause.

Meurt à 9 heures.

14 juillet. Nécropsie — Amaigrissement général. Pas d'œdème des extrémités inférieures. Tissu adipeux sous-cutané très peu developpé. Péritoine très sec. — Vessie contient beaucoup d'urine. — Limites du diaphragme : à droite, bord inférieur de la quatrième côte; à gauche, bord supérieur de la sixième. Poumons bien rétractés ; pas d'adhérences à gauche; quelques légères adhérences à droite au sommet et le long de la colonne vertébrale. — Péricarde à découvert sur une très grande étendue. — Légère synéchie à droite : très peu de liquide dans la cavité péricardique.

Cœur très grand. — Pointe formée par le ventricule gauche. — Ventricule gauche rempli par de gros caillots. — De l'oreillette gauche s'écoule du sang liquide, noir. — Dans l'oreillette droite, caillots couenneux. Aorte suffisante. — Myocarde très pâle. Foyers athéromateux sur les valvuves sygmoïdes et la membrane interne de l'aorte. — Le bord des valvules est épaissi vers le nodule. Valvule mitrale épaissie au niveau du bord de fermeture ; orifice non rétréci. — L'endocarde du ventricule gauche ne présente rien de particulier, sauf un peu de vascularisation à la pointe. — Endocarde de l'oreillette droite épaissi. — Foyers athéromateux dans les artères coronaires qui ont conservé malgré cela leur calibre normal.

Poumon gauche volumineux, lourd dans sa partie inférieure, qui présente les lésions de la pneumonie catarrhale. — Emphysème et œdème dans les parties supérieures. — Bronchite généralisée. — Dans les bronches se trouve un liquide sale, gangréneux, mais sans mauvais odeur. — Dans la branche de l'artère pulmonaire qui conduit au lobe inférieur se trouve un thrombus rouge, adhérent, trilobé. — *Le poumon* droit présente de l'œdème dans son lobe inférieur et de l'emphysème dans les lobes moyen et

supérieur. — Un des rameaux de l'artère pulmonaire renfermé aussi un thrombus.

Rate un peu agrandie, pâle. — Épaississements circonscrits de la tunique interne de l'artère liénale (dégénérescence graisseuse). — Capsule surrénale gauche normale.

Rein gauche se décortique assez bien ; la capsule adhère cependant, par places, au parenchyme. — Surface du rein granuleuse. — Veinules de la surface (*étoiles de Verheyen*) dilatées par places.

Anémie de la substance corticale, surtout au niveau des granulations. — Glomérules calcifiés et taches ecchymotiques. — A la coupe on constate que la substance corticale est atrophiée uniformément et présente une transparence anormale.

Les glomérules apparaissent comme des points blancs sur la surface de section. — Pas de dégénérescence graisseuse appréciable à l'œil nu. — La muqueuse des calices et du bassinet présente de nombreuses ecchymoses. — Le tissu adipeux autour du bassinet est très fortement développé. — *L'artère rénale présente un épaississement très prononcé de ses tuniques*, irrégulièrement disposé par plaques. Ces épaississements sont de couleur jaunâtre. Il s'agit évidemment là d'une sclérose des parois artérielles avec dégénérescence graisseuse de la tunique interne.

Le rein droit présente les mêmes altérations que le gauche.

Léger état mamelonné de la muqueuse stomachale. — Canal cholédoque perméable. — Foie non agrandi, plutôt pâle, n'offre rien de particulier à la coupe.

Aorte athéromateuse sur toute sa longueur, présente en outre, à l'origine des branches artérielles, une *dégénérescence scléreuse ;* à ce niveau, la tunique interne de l'aorte présente un aspect lisse, nacré.

La vessie contient une grande quantité d'urine légèrement trouble ; les parois sont épaissies. — Dans le rectum, un petit polype muqueux et un peu de mucus sanguinolent.

Dans la partie supérieure de l'intestin grêle, liquide verdâtre. — Dans le côlon ascendant et le cæcum, matières moulées; dans le côlon descendant, matières liquides, rougeâtres. — Dans la partie supérieure de l'intestin

grêle, dilatation variqueuse des veines sous-muqueuses. — Ecchymoses dans la partie inférieure de l'iléon.

On ne constate nulle part d'ulcérations.

Calotte crânienne ne présente rien de particulier ; sinus longitudinal idem. — Quelques ecchymoses à la face interne de la dure-mère. — Cerveau mou ; pie-mère épaissie à la base. — Vaisseaux athéromateux. — Pie-mère se laisse facilement détacher de la substance cérébrale, quoiqu'elle soit partout un peu épaissie. — Cerveau œdématié ; substance grise très pâle. — Dans la partie postérieure de la substance blanche de l'hémisphère droit se trouve un petit foyer kystique. — Rien de particulier dans la protubérance, ni dans le bulbe.

Résumé de l'autopsie. — Néphrite interstitielle. — Calcification des glomérules et dégénérescence graisseuse des canalicules contournés. — Ecchymoses dans la muqueuse des calices et du bassinet. — Sclérose des artères rénales. — Athérome et sclérose de l'aorte et de ses valvules. — Œdème et emphysème pulmonaires. — Foyers de pneumonie catarrhale. — Dilatations variqueuses des veines sous-muqueuses de l'intestin grêle avec ecchymoses. — Ecchymoses cérébrales et ancien petit foyer kystique. — Athérome des vaisseaux cérébraux.

OBSERVATION IX (personnelle).

Athérome artériel généralisé. — Thrombose à la bifurcation de la carotide. — Embolie cérébrale. — Phénomène de Cheyne-Stokes. — Mort. — Autopsie.

Rich.... François, ex-jardinier, âgé de 65 ans, entre le 22 novembre 1879 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Bonne santé antérieure. — Attaque le 21 novembre (renseignement fourni par le malade lui-même le soir de son entrée).

État actuel. — Rotation de la tête à droite. Déviation

conjuguée des yeux du même côté. Hémiplégie gauche flacide. Légère hémiplégie faciale inférieure. Pas de déviation du voile du palais.

Traitement : 2 sangsues derrière l'oreille droite. Lavement purgatif.

23 novembre. — La rotation de la tête et des yeux a cessé. — Hémiplégie gauche persiste. — Mouvements rhythmiques des membres du côté droit. — Bruits du cœur normaux. — Respiration stertoreuse. — Phénomène de Cheyne-Stokes.

24 novembre. — Meurt à 5 heures du matin. L'examen de l'urine n'a pas été fait.

25 novembre. — **Nécropsie.** *(Diagnostic clinique envoyé à M. le prof. Zahn : Hémorrhagie cérébrale à droite, avec irruption dans les ventricules).*

Individu de grande taille, bien nourri. — Teinte jaunâtre de la peau et des conjonctives. — Rigidité cadavérique très prononcée. — Musculature bien développée et panicule adipeux idem. — Cartilages costaux en partie ossifiés. — Pas d'adhérences pleurales ou péricardiques. Pas de liquide dans les grandes cavités séreuses. — Cœur très gros, contracté ; pointe formée par le ventricule gauche. — A part un caillot couenneux dans l'oreillette droite, les autres cavités du cœur ne contiennent que du sang liquide. — Valvules normales, sauf la tricuspide qui est un peu épaissie sur son bord. — Musculature ferme, de bonne apparence. — Pas de thromboses.

Poumons riches en sang, un peu œdématiés. — Pas d'embolies dans les branches de l'artère pulmonaire. — Bronchite chronique et dilatation des bronches. — Foie, rate et reins très riches en sang. — Cicatrices circonscrites à la surface des deux reins, qui se décortiquent mal ; leur surface est inégale, granuleuse. — Aorte très athéromateuse, présente en plusieurs endroits de petits thrombus adhérents à sa paroi, surtout au niveau de la crosse. — Dans la carotide droite, à la naissance de la thyroïdienne supérieure, se trouve un thrombus de la grosseur d'un pois, rougeâtre, adhérant assez fortement à la paroi et envoyant un prolongement dans la thyroïdienne.

Calotte crânienne lourde, épaisse. — Dure-mère nor-

male. — Œdème très prononcé de la pie-mère. — Dans les sinus sang foncé, liquide. — *Artères du cerveau athéromateuses.* — L'artère sylvienne droite contient un embolus rougeâtre, adhérent, déjà organisé, oblitérant complètement la lumière du vaisseau. — Foyer de ramollissement blanc de la grosseur d'une noix dans la région de la capsule interne et de la couche optique gauches.

OBSERVATION X (personnelle).

Néphrite interstitielle. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Bruit de galop. — Mort. — Autopsie.

Mouch.. François, jardinier, âgé de 50 ans, entre le 28 avril 1880 à l'Hôpital cantonal dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Fièvre éruptive (?) dans son enfance et fièvre typhoïde à l'âge de 28 ans. — A part cela, le malade a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 40 ans. — Depuis cette époque, il a souffert à plusieurs reprises et souvent pendant plusieurs semaines de suite de douleurs abdominales assez vives avec constipation et vomissements. — Il était également sujet à des doulours dans les membres, qui l'ont obligé de faire un séjour à l'hôpital, il y a cinq ans. Il y a trois ans, attaque de paralysie à droite, avec aphasie, sans ictus. — La motilité est revenue, mais le côté droit est resté un peu faible. — La parole, depuis lors, est toujours restée un peu embarrassée: la vue a beaucoup baissé.

L'affection actuelle paraît avoir débuté au commencement de février dernier, à la suite de l'ingestion d'une trop grande quantité d'eau froide, à ce que dit le malade. — Il n'a pas ressenti de frissons, mais seulement de l'oppression qui a persisté en augmentant peu à peu d'intensité, avec sensation de barre à l'épigastre.

Pas de céphalalgie; pas de vomissements; pas de diarrhée. — L'état du malade a peu à peu empiré : il a dû

cesser son travail. — Depuis 15 jours, les accès d'oppression sont devenus plus fréquents et plus violents, le sommeil et l'appétit ont disparu.

État actuel. — Individu passablement amaigri. — Teint coloré. Œdème des extrémités inférieures. Le malade est très oppressé; la dyspnée augmente au moindre mouvement (28 respirations). Artère radiale un peu athéromateuse.

Parole embarrassée. — Le malade se plaint de perte d'appétit, de dyspepsie, de mauvais goût à la bouche.

Poumons. — La limite antéro-inférieure du poumon droit atteint le bord supérieur de la septième côte. — La matité absolue du cœur est couverte.

A l'auscultation, on perçoit une expiration prolongée par places, des ronchus dans les parties supérieures, et des râles muqueux sous-crépitants moyens aux deux bases.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal, dans la ligne mamillaire. — Choc du cœur renforcé. — Double choc de la pointe sensible à l'œil et au doigt. — Choc épigastrique très net; ondulation des jugulaires. — Bruit de galop perceptible sur toute la région du cœur, avec maximum entre la pointe et l'extrémité inférieure du sternum. — L'urine est claire, limpide et contient une notable quantité d'albumine. — Mictions fréquentes; le malade se plaint de devoir uriner toutes les dix minutes environ.

28 avril. — Quantité d'urine = 1100 cent^c. — Température 37°,7.

29 avril. — 1200 cent^c. d'urine, albumineuse. — Température 37°,1. — Le bruit de galop et le double choc de la pointe sont beaucoup moins nets aujourd'hui. — L'œdème des extrémités inférieures a beaucoup augmenté. — Nuit mauvaise. — Orthopnée; accès d'étouffements très fréquents.

Traitement : régime lacté, bains de vapeur, enveloppement ouaté, tisane de bourrache chaude.

30	avril	900	centimètres	cubes	d'urine
1er	mai	1600	»	»	»
2	»	1600	»	»	»
3	»	900	»	»	»

4 mai	1600 centimètres	cubes	d'urine	
5 »	1600	»	»	»
6 »	1200	»	»	»
7 »	1100	»	»	»
8 »	1200	»	»	»
9 »	1100	»	»	»
10 »	1200	»	»	»

Du 30 avril au 10 mai, l'état du malade n'a pas présenté de changement notable. — La dyspnée a persisté : fréquents accès d'étouffement survenant surtout la nuit. — L'œdème des extrémités n'a pas augmenté. — Le bruit de galop a persisté avec une intensité variable. — Apyrexie.

11 mai. — 1000 cent.[c] d'urine. — Expectoration hémoptoïque : crachats rouge-framboise, aérés.

12 mai. — Urine = 1100. – L'expectoration hémoptoïque persiste. — Le malade est très oppressé, angoissé. — Orthopnée : le malade ne peut pas rester couché dans son lit : il est obligé de se tenir continuellement assis dans son fauteuil. — Le bruit de galop et le dédoublement du choc de la pointe persistent. — On constate les signes d'un épanchement modéré à la base droite : matité absolue sur une hauteur de trois à quatre travers de doigt, submatité jusqu'à l'épine. Le murmure vésiculaire et les vibrations thoraciques sont diminués. — Pas de souffle. — Pas de râles. — Une ponction avec l'appareil Potain n'a donné que quelques gouttes de sang ; une seconde ponction avec la seringue Pravaz dans la région infra-axillaire a donné un peu de liquide séreux.

13	mai,	urine	800
14	»	»	400
15	»	»	300
16	»	»	300

Du 13 au 24 mai, l'état du malade a empiré progressivement. L'orthopnée a été continuelle. — L'œdème des jambes a augmenté et les troubles visuels idem ; l'amaurose est presque complète. — La quantité d'urine est descendue jusqu'à 300, toujours albumineuse. Éructations, vomissements. — Haleine fétide. — Le bruit de galop persiste. — Température normale.

Traitement : potion avec : iod. pot. 1,00, chlor. ammon. 1,00, éth. acét. 2,00, suc. régl. 0,50, inf. f. dig. 0,50/150,00 : 1 cuil. à soupe toutes les deux heures.

25 mai. — Urine 500. L'épanchement à droite augmente; l'oppression est extrême.

26 mai. — Urine 400. — La matité à la base droite atteint l'angle inférieur de l'omoplate. — Voussure considérable avec œdème des parois. — Abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques. — Pas de souffle ni d'égophonie. — Le malade est très oppressé, angoissé. — On pratique la thoracentèse qui donne 2500 grammes de liquide séreux, rougeâtre. — Le bruit de galop et le double choc de la pointe persistent, sans avoir été aucunement modifiés par la soustraction du liquide pleural. Tendance des globes oculaires à se convulser en haut et à droite pendant la pause.

Visite du soir. — La tendance à regarder à droite persiste. — Le bruit de galop est très net. Le malade est toujours très oppressé; la respiration est pénible, suspirieuse; la thoracentèse ne semble pas avoir apporté beaucoup de soulagement.

27 mai. — Urine 700. — Malade très oppressé. — Rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes bien caractérisé. Le cycle complet dure 65″, la pause 20″, la période d'hyperpnée 45″, pendant lesquelles on compte 29 mouvements respiratoires, 9 pendant les premières 15″, 11 pendant les 15 suivantes, et 9 pendant les 15 dernières. Le bruit de galop et le double choc sont très nets à la pointe; on entend en même temps un très léger souffle au premier temps. — Le triple bruit semble plus net pendant l'apnée. — Le pouls, fréquent et petit, ne subit pas de modification suivant les phases. — Plus de dilatation pupillaire pendant la période dyspnéique. Tendance à s'endormir pendant la pause.

Visite du soir. — Le phénomène de Cheyne a disparu ; il existe bien encore des alternatives d'accélération et de ralentissement de la respiration, mais pas de véritable pause. — Le bruit de galop persiste. — Le malade se plaint d'un point de côté très fort, à droite.

Traitement : injection de morphine 0,01.

28 mai. — Urine = 600 cent.c La respiration est très irrégulière, présentant des alternatives d'accélération et de ralentissement, mais pas de véritable pause. — Bruit de galop à la pointe.

Visite du soir. — Le malade s'est remis au lit et le Cheyne-Stokes a réapparu. Le cycle complet embrasse 70″, la pause 20″, la période d'hyperpnée 50″ (10″,5, 10″,6, 10″,7. 10″,6, 10″,5.) Le pouls est fréquent (120), petit, serré, nullement modifié dans les différentes stades du phénomène. On remet le malade sur son fauteuil : le phénomène de Cheyne persiste. Pas de dilatation pupillaire pendant la période de dyspnée. — Les yeux ont toujours une tendance à se dévier à droite. Les mains sont violacées, froides. Œdème de la main droite.

6 h. 10. — Injection de 0,01 de chlorhydrate de morphine;

6 h. 15. — Pas de changement;

6 h. 20. — Pas de changement.

Le type respiratoire de Cheyne-Stokes ne paraît aucunement modifié par l'injection de morphine.

29 mai. — Urine = 500. Pas de changement dans l'état du malade.

Traitement : vésicatoire à la nuque.

30 mai. — Urine = 700. Le malade se plaint de constipation. Lavement avec 30 grammes d'huile de ricin.

31 mai. — Urine = 1000. Amélioration considérable : le phénomène de Cheyne-Stokes et le bruit de galop ont disparu : le pouls a repris de la consistance. L'urine contient très peu d'albumine. — Apyrexie.

Traitement : eau-de-vie allemande 10,00, sirop de nerprun et sirop de jusquiame *aâ* 20,00. En deux fois, à demi-heure d'intervalle.

Visite du soir. — Le phénomène de Cheyne et le bruit de galop n'ont pas reparu.

1er juin. — Urine = 600. Le malade a eu plusieurs selles diarrhéiques ; il accuse un soulagement considérable. La dyspnée a disparu ; la respiration est régulière, à 20. L'œdème des extrémités inférieures a beaucoup diminué ; celui de la main droite a presque complètement disparu. Il y a aussi une amélioration considérable de la vue ; le malade compte maintenant les doigts à deux mètres de

distance. Le bruit de galop a disparu également : les bruits du cœur sont normaux. — L'urine ne renferme plus que des traces d'albumine (léger nuage). Pouls à 92, a repris de la consistance. — Température 36°,9/37°.3.

2 juin. — Urine = 900. — Le bruit de galop a reparu ; il est très net à la pointe. La respiration est régulière : pas de phénomène de Cheyne-Stokes. L'amélioration persiste.

3 juin. — Urine = 800. Pas de changement.

4 juin. — Urine = 900. Le phénomène de Cheyne a reparu : La pause dure 20″, la période d'hyperpnée 45″ (10″,4 ; 10″,5 ; 10″,5 ; 10″,5 ; 5″,2.). Le pouls varie de fréquence suivant les phases : Pendant la pause on compte 30 pulsations en 15″ et pendant la période d'hyperpnée 32 ; mais cette augmentation n'est pas constante. Le pouls est petit, serré. Pas de dilatation pupillaire pendant la période d'hyperpnée et pas de tendance à s'endormir pendant la pause. Pas de déviation des yeux, ni de la tête. Le bruit de galop est très prononcé ; il est perceptible sur toute l'étendue du cœur, mais il est surtout marqué à la pointe, à l'extrémité du sternum et sur la ligne qui réunit ces deux points. L'œdème de la main droite a reparu. L'amélioration de la vue persiste.

5 juin. — Urine = 800. Le bruit de galop, ainsi que le double choc de la pointe, conservent la même intensité. Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste également. — Temp. : 37°,5/37°,7.

6 juin. — Le phénomène de Cheyne a disparu ; il existe bien encore des alternatives d'accélération et de ralentissement, mais pas de véritable pause. Le bruit de galop existe toujours, mais moins prononcé. L'œdème des extrémités inférieures a beaucoup augmenté. Le pouls est petit, fréquent à 120 ; la respiration à 26. Vue trouble. Constipation.

Traitement : Eau-de-vie allemande, 20,00, sirop de nerprun et sirop de jusquiame *aâ* 10,00 : à prendre en 2 fois, à $^1/_2$ heure d'intervalle. — L'urine ne peut être comptée, le malade urinant un peu partout.

7 juin. — Le phénomène de Cheyne-Stokes a reparu. Le bruit de galop est très prononcé, avec maximum d'intensité à la pointe et à l'extrémité inférieure du sternum.

8 juin. — Le phénomène de Cheyne a disparu. La respiration est irrégulière et présente encore des alternatives d'accélération et de ralentissement, mais pas de véritable pause. Le bruit de galop persiste.

9 juin. — Le phénomène de Cheyne a reparu, le bruit de galop est très net. Apyrexie.

10 juin. — Pas de changement.

11 juin. — Le phénomène de Cheyne-Stokes a disparu et le bruit de galop est peu prononcé. Dyspnée continue. Pouls petit, à 124. — 48 resp. Plaque de gangrène superficielle sur la jambe gauche.

12 juin. — Langue sèche, rôtie. Pas de phénomène de Cheyne-Stokes. Bruit de galop faible. La gangrène s'est étendue de la jambe à la cuisse.

13 juin. — Meurt dans l'après-midi.

15 juin. — **Nécropsie.** (Diagnostic clinique envoyé à M. le Prof. Zahn : Néphrite interstitielle. — Dilatation et hypertrophie du cœur.— Thromboses cardiaques. Anciens infarctus pulmonaires et pleurésie droite. — Rétinique brightique. — Thromboses de la veine crurale et peut-être embolie de l'artère du même côté.)

Diagnostic anatomique (résumé). Pleurésie droite,. avec fausses membranes en voie d'organisation. — Néphrite interstitielle avancée avec dégénérescence kystique. — Dilatation et hypertrophie du cœur. — Thrombus blanc dans le ventricule gauche. — Thrombus mixte dans l'auricule gauche. — Œdème pulmonaire. — Catarrhe bronchique et atrophie des bronches. — Ancien infarctus à la base du poumon droit, entourée d'une zone d'inflammation réactive. — Embolie dans le vaisseau central de l'infarctus. Ulcère rond de l'estomac en voie de guérison. — *Artères du cerveau athéromateuses.* Plusieurs foyers kystiques de ramollissement dans les deux hémisphères.

Individu de taille moyenne. Fort œdème de l'extrémité inférieure droite. Forte desquammation épithéliale sur la cuisse gauche; le derme à nu présente de nombreuses ecchymoses, surtout le long du tibia. Œdème des bourses. Œdème modéré des extrémités supérieures. Légère exco-

riation à la joue droite. Thorax très amaigri ; fosses sus et sous-claviculaires très prononcées.

Abdomen rétracté, présente une coloration verdâtre de ses téguments. Sternum fortement proéminent à la hauteur de la deuxième côte. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt. Limites du diaphragme : bord supérieur de la sixième côte des deux côtés.

Dans la cavité abdominale, sérosité sanguinolente. La séreuse, très humide, n'offre pas d'autres altérations.

Poumon gauche fortement rétracté. Le péricarde est à découvert sur une grande étendue, surtout à gauche, où il existe quelques légères adhérences avec la plèvre ; idem à droite. Adhérence des plèvres entre elles et avec le diaphragme, au moyen de fausses membranes déjà en voie d'organisation. La plèvre qui recouvre le péricarde est très hyperhémiée. — Cœur très gros, couché sur le diaphragme ; toutes ses cavités sont très dilatées. Pointe formée par le ventricule gauche. Épaississement de l'endocarde dans la région de la pointe. Aorte et artère pulmonaire dilatées à leur origine, la dernière surtout, qui présente des dilatations circonscrites correspondant aux poches valvulaires. Ecchymoses sur l'auricule droite. A la partie postérieure, plaques laiteuses sur le ventricule droit et le long des coronaires. Dans la cavité péricardique liquide séro-sanguinolent. Veines pulmonaires très dilatées. Dans l'oreillette et le ventricule gauches sang noir, en partie liquide, en partie coagulé. Idem à droite. Oreillette droite très dilatée, renferme un gros caillot. Auricule dilatée. Ventricule droit très dilaté ; sa musculature est très hypertrophiée ; l'endocarde et les valvules présentent une forte imbibition sanguine. Muscles papillaires épaissis.

L'imbibition sanguine ne permet pas de juger à l'œil nu si le muscle est altéré.

L'aorte est suffisante. Les parois de l'oreillette gauche sont très épaissies, son endocarde de même. Thrombus mixte dans l'auricule gauche.

La mitrale laisse passer aisément deux doigts que l'on peut écarter. Le cœur gauche est dilaté ; sa musculature est hypertrophiée. Valvules aortiques saines. Endocarde normal. A la pointe, plusieurs thrombus dont un très

grand, en partie détaché de la paroi, d'aspect lardacé (thrombus blanc) est recouvert de sang coagulé. Musculature très pâle, un peu opaque; dans les muscles papillaires postérieur et médian, il se trouve évidemment de la dégénérescence graisseuse et déjà même de l'atrophie. Orifice mitral manifestement élargi. Le ventricule a, de la base à la pointe, une longueur totale de 0^{c},085 et à 0^{c},15 au-dessous des valvules une largeur totale de 0^{c},140. La plus grande épaisseur de la paroi est de 0^{c},018. L'épaisseur à la pointe est de 0^{c},015. L'aorte présente, à 0^{c},010 au-dessus des valvules, une largeur de 0^{c},085; la pulmonaire, au même niveau, 0^{c}091. Le ventricule droit, à l'entonnoir, est large de 0^{c},125. A ce niveau, l'épaisseur de la paroi = 0^{c},009. Vers la pointe, l'épaisseur de la paroi = 0^{c},005. La hauteur du ventricule, depuis les valvules pulmonaires jusqu'à la pointe, = 0^{c}102 ; depuis l'insertion de la valvule tricuspide 0^{c},075. L'épaisseur de la paroi de l'oreillette droite varie: au niveau des trabécules elle est de 0^{c},003, entre les trabécules de 0^{c},0015. La paroi de l'oreillette gauche a une épaisseur de 0^{c},003 ; son endocarde est très fortement épaissi et contribue pour la plus grande part à l'épaisseur de la paroi.

La membrane interne de l'aorte est fortement colorée en rouge par l'imbibition sanguine; elle présente quelques plaques de dégénérescence graisseuse, de même que la mitrale vers son insertion au septum membraneux.

Dans la trachée, quelques mucosités et une assez forte hyperhémie des espaces interannulaires. — Rien de particulier dans l'œsophage.

La tunique adventice de l'aorte descendante est fortement hyperhémiée. Un peu d'athérome dans la portion thoracique. Rien de particulier à la paroi thoracique ni à la colonne vertébrale.

La plèvre gauche présente d'anciennes adhérences; la plèvre viscérale est fortement pigmentée.

Le tissu pulmonaire est fortement œdématié. Muqueuse bronchique un peu atrophiée; mucosités bronchiques légèrement sanguinolentes.

La plèvre droite ne présente rien de particulier au niveau du lobe supérieur ; sur les lobes médian et inférieur

pseudo-membranes fibrineuses en voie d'organisation. Sous les fausses membranes quelques ecchymoses et aux bords libres inférieur et antérieur très forte suffusion sanguine qui correspond à un foyer grisâtre qui paraît être du tissu pulmonaire nécrosé et en partie déjà dissocié par l'inflammation réactive. Le lobe supérieur du poumon contient encore beaucoup d'air. Œdème à la base du lobe supérieur, encore plus considérable dans le lobe inférieur. Le foyer grisâtre mentionné plus haut correspond à un foyer conique, ressemblant à un infarctus hémorrhagique. Ce foyer présente une surface de section assez sèche et dans son centre se trouve un vaisseau oblitéré par un embolus. Ce foyer est entouré d'une zone délimitante assez large qui se continue insensiblement dans le tissu pulmonaire environnant ; entre cette zone et le tissu nécrosé se trouve une large fissure contenant un peu de liquide purulent. Dans les autres branches de l'artère pulmonaire se trouvent de gros caillots noirs formés post mortem.

Rate un peu agrandie, dure ; capsule un peu épaissie, d'un bleu verdâtre. Longueur = 0^{c},107.—Largeur = 0^{c},090. — Épaisseur = 0^{c},055. Pulpe d'un brun foncé ; tissu conjonctif épaissi ; follicules lymphatiques agrandis.

Capsule surrénale gauche normale. Uretère gauche normal. Uretère droit un peu dilaté.

Artères rénales très athéromateuses, très épaisses, présentent en certains endroits une épaisseur de 0^{c},002. Le *rein gauche* se décortique mal ; une partie de la capsule reste adhérente au parenchyme ; la surface est granuleuse et présente un grand nombre de points blanchâtres (glomérules calcifiés.) Petits kystes urinaires et petits foyers de tissu conjonctif de nouvelle formation présentant par places un piqueté rougeâtre, provenant probablement d'anciennes hémorrhagies. Rein diminué de volume ; sur la surface de section on aperçoit des zones rougeâtres alternant avec des zones blanchâtres, transparentes ; d'autres parties sont opaques.

Glomérules très visibles, un grand nombre sont calcifiés. Substance corticale amincie ; substance médullaire idem. Cette dernière est plus hyperhémiée que la première. Les artères sont béantes à la coupe, leurs parois

sont épaissies, athéromateuses. Rien de particulier dans le bassinet. — Capsule surrénale droite sans altérations. — *Rein droit* atrophié comme le gauche, se décortique mal, présente aussi de nombreux kystes à sa surface ; même coloration irrégulière sur la surface de section, qui présente également un grand nombre de petits kystes urinaires.

Côlon ascendant adhérant à la vésicule biliaire.

Duodénum dilaté, contient des mucosités mélangées de bile. Estomac idem. Portion pylorique très hypertrophiée ; état mamelonné de la muqueuse. A la petite courbure, ulcère rond dont les bords sont en voie de cicatrisation ; le fond est granuleux et présente un petit tubercule semblable à un thrombus organisé. La séreuse péritonéale présente à ce niveau une cicatrice étoilée.

Canal cholédoque perméable. — Vésicule biliaire contient beaucoup de bile.

Foie augmenté de volume dans toutes ses dimensions. Forte atrophie rouge (Foie muscade.) — A droite un petit sac herniaire dans le canal inguinal. Rien de particulier aux testicules.

Calotte crânienne épaissie, lourde ; diploé bien développé et légère atrophie de la table externe. Sang noir, en partie liquide, en partie coagulé, dans le sinus longitudinal. Dure-mère normale ; pie-mère épaissie ; fort œdème sous-arachnoïdien.

Artères de la base très athéromateuses par places, surtout la carotide droite. Les vaisseaux de la base contiennent du sang liquide. — Légère dépression circonscrite à la surface de la région postérieure du lobe occipital gauche. Pie-mère épaissie se détache pourtant très bien, sauf au niveau du foyer décrit plus haut. — A droite, à peu près dans la même région, se trouve un foyer de même nature. — Substance cérébrale excessivement pâle, œdématiée. — Dans le cervelet, à droite, se trouve aussi un foyer de ramollissement transformé en kyste. A la base du noyau lenticulaire gauche se trouve également un kyste semblable englobant toute la base de ce noyau ; la paroi de ce kyste présente une pigmentation jaunâtre ; il renferme un liquide incolore. — Rien de particulier dans la région de l'insula.

Pas de thrombus dans les veines crurales, ni d'embolus dans les artères fémorales.

OBSERVATION XI

(communiquée par M. le Dr Mermod).

Insuffisance et rétrécissement de la mitrale. — Rétrécissement et insuffisance de l'aorte (?) — Néprite interstitielle d'origine cardiaque (rein cynanotique). — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. — Bruit de galop.

B... Adolphe, âgé de 70 ans, entre le 30 juin 1880 à l'Hôpital cantonal, dans le service du Prof. Revilliod.

Anamnèse. — Père mort à 83 ans ; mère à 80. — Collatéraux bien portants. — Marié — pas d'enfants. — Excellente santé antérieure. — A longtemps servi en France (1830-1844).

La maladie actuelle a débuté au mois de septembre 1878, à la suite de violents chagrins, sur lesquels le malade revient sans cesse, et qu'il considère comme l'unique cause de sa maladie. — Un certain jour, à la suite d'une explication un peu vive, il fut pris de vomissements et de diarrhée qui persistèrent pendant 12 heures. En même temps les palpitations ont apparu et ont persisté ; depuis lors il en souffre chaque jour, tantôt plus, tantôt moins. *L'oppression* n'est survenue que quelques semaines plus tard, apparaissant d'abord la nuit. Sa femme raconte que dès les premiers jours cette oppression a revêtu un caractère intermittent particulier, cessant par intervalle pour recommencer plus violente ensuite. Le malade paraît donc avoir présenté le phénomène de Cheyne-Stokes dès le début de sa maladie, c'est-à-dire depuis environ deux ans.

Depuis six semaines environ, l'état du malade s'est considérablement aggravé. Oppression. Angoisse continuelle. Insomnies. Décubitus dorsal impossible. — Œdème des extrémités inférieures depuis un mois. — Pas de céphalalgie habituelle. — Pas d'affaiblissement marqué

de la vue. — Ne tousse que depuis deux semaines. La quantité d'urine a diminué ces derniers temps.

État actuel. — Individu d'apparence robuste. Pouls à 88, régulier, fortement tendu. Apyrexie. Urine foncée, mais limpide, sans sédiment, légèrement albumineuse. — Petite toux sèche. — Expectoration presque nulle. — Insomnie. — Langue saburrhale, inappétence. — Selles régulières. — Œdème des extrémités inférieures. — Ébauche de Cheyne-Stokes : phases d'accélération et de ralentissement sans véritable pause. La période de calme dure 30 à 40", pendant lesquelles on ne compte que quelques rares mouvements respiratoires, très superficiels. — La période de dyspnée est beaucoup plus courte, elle ne dure que 15 à 20".

Thorax bien conformé.

Cœur. La pointe bat dans le 6e espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire. Matité relative augmentée, matité absolue diminuée. — A la pointe, souffle systolique fort, souffle diastolique faible. Sur l'aorte double souffle doux, plus prononcé à l'extrémité du sternum. — Battements épigastriques. — Pas de bruit de galop.

Poumons. Submatité à la base droite ; diminution du frémitus et du murmure vésiculaire. — Râles humides et fins aux deux bases.

30 juin. (Soir.) — Oppression très forte.

Traitement : Injection sous-cutanée de 0,005 de chlorhydrate de morphine.

1er juillet. — Soulagement marqué par la morphine. Le malade a passé une nuit excellente, la première depuis longtemps. — Urine foncée, brun-acajou = 450 cent.c Pas de selles. Langue saburrhale. Anorexie. Nausées. Vomissements.

Traitement : Décoction de coloquinte 4/500. — Un verre à Bordeaux toutes les 2 heures.

2 juillet. — Urine rare, très foncée = 300 cent.c Effet purgatif de la coloquinte : 2 selles diarrhéiques. Hier soir, nouvelle injection de morphine (0,006) suivie d'une amélioration passagère ; la dyspnée a reparu à 1 heure du matin. L'œdème des bourses et des jambes a diminué. Sueurs froides, frissons. On supprime la coloquinte et on

donne une potion avec : eau 120,00 — sirop d'éther 30,00 — chlorhydrate d'ammon : 1,00 — Suc de réglisse 0.25 — : toutes les 2 heures une cuillerée à soupe.

3 juillet. — Injection de morphine de 0,01, non suivie de soulagement comme la première fois. — Crachats hémoptoïques. — Nombreux râles humides fins, en arrière. Respiration très rude à gauche. — Phénomène de Cheyne-Stokes très regulier. Période d'apnée = 30″ — période de dyspnée = 40″, pendant lesquelles on compte 26 mouvements respiratoires. — Somnolence pendant la période d'apnée : le malade penche la tête et ferme les yeux.

Traitement : Injection d'éther 1,00 — ventouses sèches.

4 juillet. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. On fait de nouveau une injection de morphine qui n'est suivie d'aucun soulagement. Subdélirium ce matin.

11 h. du soir. — Violent accès de dyspnée. Pouls petit, extrémités froides. Le bruit de galop, qu'on attendait depuis plusieurs jours est enfin apparu. On le perçoit très nettement à la pointe et à l'extrémité inférieure du sternum. Le phénomène de Cheyne persiste. Urine très foncée, chargée d'urates.

Traitement : éther acétique et ventouses sèches ; sinapismes. — Deux injections de morphine de 0,01.

7 juillet. — Urine = 700. A tenté à deux reprises de s'étrangler la nuit dernière. — On supprime les injections de morphine aujourd'hui. — Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste. — Bruit de galop très net.

8 juillet. — Pouls tendu, parfaitement régulier. Galop inconstant.

Traitement : Injection de morphine et mouche de Milan à la nuque.

9 juillet. — Même état.

10 juillet. — Amélioration.

11 juillet. — Amélioration persiste.

12 juillet. — De nouveau angoissé et agité ; a renouvelé ses tentatives de suicide. Le phénomène de Cheyne-Stokes persiste, pause très longue = 40″. Périodes dyspnéiques 30″, pendant lesquelles on compte 24 respirations :

13 juillet. — Pas de changement.

14 juillet. — Toujours très agité et angoissé. Le phénomène de Cheyne persiste. Pause = 30″. Période d'hyperpnée 40″.

15 juillet. — Traitement : Iod. pot. 2,00, et Choral 2,00.

16 juillet. — Amélioration considérable. L'angoisse a beaucoup diminué. Le phénomène de Cheyne persiste, mais les pauses sont moins longues (20″). La période dyspnéique = 40″ pendant lesquelles on compte 30 respirations. Demande à s'en aller.

17 juillet. — Amélioration persiste.

18 juillet. — Veut absolument partir. Sort.

Le malade est mort chez lui quelques semaines plus tard.

CHAPITRE VI

Conclusions.

I. La condition fondamentale qui préside au développement du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes est une diminution d'excitabilité du centre respiratoire.

II. Cette diminution d'excitabilité est le plus souvent la conséquence d'une entrave à l'irrigation artérielle du bulbe provenant, soit d'une altération des parois des vaisseaux (athérome, endartérite), soit d'une affection du cœur (lésions valvulaires, dégénérescence graisseuse, sclérose des artères coron.), soit d'une compression directe ou indirecte exercée sur l'organe (extravasat, exsudat, tumeur dans la cavité crânienne).

III. Cette diminution d'excitabilité peut aussi dépendre d'hémorrhagies abondantes ou répétées, ou de l'absorption de certains agents médicamenteux (narcotiques, anesthésiques). (?)

IV. L'apnée du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes n'est pas due à la présence momentanée dans le sang d'une quantité surabondante d'oxygène (absolue ou relative), mais à l'épuisement de l'excitabilité du centre respiratoire.

V. Les caractères particuliers de la période d'hy-

perpnée reconnaissent pour cause le recouvrement graduellement croissant et la diminution progressive de l'exitabilité de l'organe sous l'influence même de son fonctionnement. —

VI. Le rôle qu'on a voulu faire jouer au spasme des vaisseaux dans la physiologie pathologique du phénomène ne nous semble pas reposer sur des données cliniques et expérimentales suffisamment certaines. —

VII. La fréquence relative de ce symptôme dans la forme particulière de néphrite interstitielle consécutive à la dégénérescence scléro-athéromateuse des vaisseaux artériels du rein dépend moins de l'affection rénale elle-même que de celle des vaisseaux en général. — Les troubles de la sécrétion urinaire n'y participent qu'en seconde part, soit par les lésions secondaires qu'ils provoquent du côté du cœur et des poumons, soit par les modifications qu'ils apportent à l'état du sang. — Le développement du phénomène dans ces cas-là ne nous semble pas pouvoir être rapporté directement à une intoxication par les matières extractives ou le carbonate d'ammoniaque (ammoniémie, créatinémie). —

VIII. Le phénomène de Cheyne-Stokes ayant été observé dans les affections les plus diverses, n'a pas de valeur diagnostique précise. — Toutefois, son développement progressif chez un individu déjà avancé en âge et sa coïncidence avec un bruit de galop rendront très probable l'existence d'une néphrite interstitielle consécutive à l'altération scléro-athéromateuse des vaisseaux artériels.

IX. L'intermittence plus ou moins prolongée du phénomène et la possibilité de sa disparition complète pendant un temps souvent assez long nous prouvent que les conditions de son développement ne sont pas nécessairement liées à une altération matérielle profonde des éléments constitutifs du centre respiratoire.

X. Quoique le plus souvent l'avant-coureur d'une issue fatale et prochaine, le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes est cependant compatible avec une survie même assez longue.

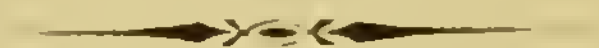
XI. Sans vouloir préconiser l'emploi des narcotiques chez les malades qui présentent ce symptôme, nous croyons qu'ils peuvent rendre parfois de bons services, et qu'en tous cas les inconvénients et les dangers de leur administration ont été considérablement exagérés.

La Faculté de Médecine, après avoir lu la présente thèse, en autorise l'impression, sans entendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui s'y trouvent énoncées.

Genève, 21 mars 1881.

J.-L. PREVOST,

Doyen de la Faculté.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Cheyne. Dublin Hospital Reports, II.
Stokes. Diseases of the heart and the aorta. Dublin, 1854, trad. par Sénac.
Th. von Dusch. Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868.
Traube. Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athmungs-Phänomen. Berl. Klin. Wochenschrift, 1869, n° 27 et 1874, n°s 16 & 18.
Le même. Gesammelte Beiträge, 1871 & 1878.
Mader. Zur Kasuistik des Cheyne-Stokes'schen Athmungs-Phänomen. Wiener Medicin. Woch., 1869, n°s 87 & 88.
Leube. Berlin. Klinisch. Wochenschrift, 1870, n° 15.
Bernheim. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1873, n°s 28 & 31.
Filehne. Das Cheyne-Stokes'sche Athmungs-Phänomen. Berl. Klin. Wochensch., 1874, n°s 13, 14, 34 & 35.
Le même. Habilitationsschrift, Erlangen, 1874. Archives für experimentelle Path., 1879, Band X & XI. (Ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athm.)
Hœpffner. Affection cérébrale. Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Gaz. méd. de Strasbourg, 1874, n° 9.
de Cérenville. Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande, 1876.
Hein. Ueber die Cheyne-Stokes' sche Athmungsform. Wiener Med. Wochenschr., 1877, n°s 14 & 15.

Sacchi. Anévrysme de l'aorte accompagnée de symtômes de respiration de Cheyne-Stokes. Riv. di clin. di Bologna, févr. 1877, anal. d[s] Revue de Hayem, tome XII, 2[d] fasc.

Biot. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Lyon 1876.

Le même. Etude clinique et expérimentale sur la respiration de Cheyne-Stokes. Paris, 1878.

Cuffer. Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie. Paris 1878.

Rosenbach. Zur Lehre vom Cheyne-Stokes'schen Athmungs-Phänomen. Zeitschrift für klinische Medizin, 1880, I. B., 3. Heft.

Le même. Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zeitschrift für Klinische Medicin, 1879, I B. 2 Heft.

Sokolow & Luchsinger. Zur Lehre von den Cheyne-Stokes'schen Athmungs-Phänomen. Archiv f. die ges. Phys., B. XXIII, H. 526.

Blaise & Brousse. Contribution à l'étude clinique du phén. resp. de Cheyne-Stokes. Montpellier médical, avril 1880.

Rosenthal. Traité clinique des maladies du système nerveux, trad. par Lubanski, 1878.

Conheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 1880, II. Band.

François-Frank. Étude sur quelques arrêts respiratoires : Apnée-phénomène de Cheyne-Stokes. Arrêts reflexes de cause cardiaque. Journal d'anatomie de Ch. Robin, 1877.

Le même. Recherches sur l'influence que les variations de la pression intra-crânienne et intra-cardiaque exercent sur le rhythme des battements du cœur. Travaux du laboratoire de Marey, 1877.

M. Schiff. Lehrbuch der Physiologie. Lahr, 1858-59.

Le même. Comptes-rendus de la Soc. de Biologie, t. 53.

Duret. Note sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux. Soc. de Biologie, nov. 1877 et Progrès médical, 1877, n[os] 49 & 50.

Rosenthal. Sur le mécanisme de l'apnée. Comptes-rendus de la Soc. de Biol., 1871.

Le même. Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentren, insbes. über die Athembewegungen, Erlangen, 1875.

Brown-Séquard. Mécanisme de l'apnée. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1871.

Bert. Des effets de l'excitation du nerf pneumo-gastrique, du nerf laryngé et du nerf nasal sur la respiration. Archives de physiologie normale et pathologique. 1869, tome II.

Le même. Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, 1870.

Claude Bernard. Leçons sur les anesthésiques, 1875.

R. Gescheidlen. Ueber die physiologischen Wirkungen des essigsauren Morphiums. Unters. aus dem phys. Labor. in Würzburg, 1869.

Krishaber. Phénomènes provoqués par l'inhalation du chloroforme après la section des nerfs pneumo-gastriques. Archives de Physiol. norm. et path. 1869, tome II.

Arloing. Comparaison des effets des inhalations de chloroforme et d'éther, à dose anesthésique et à dose toxique, sur le cœur et la respiration. Applications. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 1879.

Knoll. Ueber die Einwirkung von Chloroform und Aether auf Athmung und Kreislauf. Sitzung der Akad. der Wissensch. in Wien. 1876. Analysé dans Revue de Hayem, tome II, 1er fasc.

Huchard. De la médication opiacié dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur (Retr. et insuff. aortiques); applications aux anémies en général. Journal de thérapeutique, nos 1 & 2, 1877.

Dastre. Étude critique des travaux récents sur les anesthésiques. In Revues gén. de Hayem, tome XVII, 1er fasc.

Rosenstein. Traité pratique des maladies des reins, 1874.

Funke & Dehana. Ueber die Wirkung des Ammoniak auf den thierischen Organismus. Archiv für die ge-

sammte Physiologie der Menschen und der Thiere, 1874.

Ortille. De la dyspnée nerveuse des néphrites. État des gaz du sang chez les urémiques. Thèse de Lille, 1878.

Vulpian. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, 1866.

Stirling. Ueber die Summation electrischer Hautreize. Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig, 1874.

Jaccoud. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement, 1864.

Sander. Ueber die Beziehungen der Augen zum wachen schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Krankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, IX. Band, 1. Heft, 1878.



EXPLICATION DES PLANCHES

Planche I

Graphique représentant les durées relatives des périodes [1].

Planche II

Tracé n° 1. Modification du rhythme respiratoire d'un lapin produit par une compression directe avec le pouce entre l'occipital et l'atlas.

Tracé n° 2. Modification du rhythme respiratoire d'un lapin sous l'influence d'une augmentation de la pression intra-crânienne.

Tracés n°s 3 et 4. Chez un chat.

Tracé n° 5. Tracé de la respiration normale d'un lapin.

Tracés n°s 6, 7 et 8. Arrêts respiratoires chez le même animal sous l'influence de la compression des artères se rendant au cerveau.

Planche III

Tracés n°s 1 et 2. Modification du rhythme respiratoire d'un lapin sous l'influence de la morphine en injections intra-veineuses.

Tracé n° 3. Arrêt réflexe de la respiration chez le même animal sous l'influence des inhalations d'éther par le nez.

Tracé n° 5. Effet analogue obtenu par le pincement des narines.

Tracé n° 6. Accélération de la respiration chez le même animal trachéotomisé sous l'influence des inhalations d'éther par la canule.

Tracés n°s 7 et 8. Arrêts respiratoires obtenus chez le même animal par le pincement des narines et l'action des vapeurs d'éther sur la muqueuse nasale.

[1] Ce graphique ne devant pas représenter des variations dans le temps, mais des relations de temps, nous avons porté sur la ligne des abscisses les cycles successivement observés et sur celle des ordonnées les durées respectives de leurs périodes.

Tracé n° 9. Tracé obtenu chez un lapin après section des deux ganglions de Gasser et trachéotomie, sous l'influence des inhalations d'éther par la canule.

Tracé n° 10. Même animal. Suppression de l'éther.

Tracé n° 11. Effet nul, chez le même sujet, de l'application de l'éther sur le nez.

Tracé n° 12. Effet nul également du pincement des narines.

Tracés nos 13 et 14. Tracé de la respiration chez le même sujet, après la section des vagues. — Les inspirations d'éther par la canule ne modifient plus le rhythme respiratoire.

Planche IV

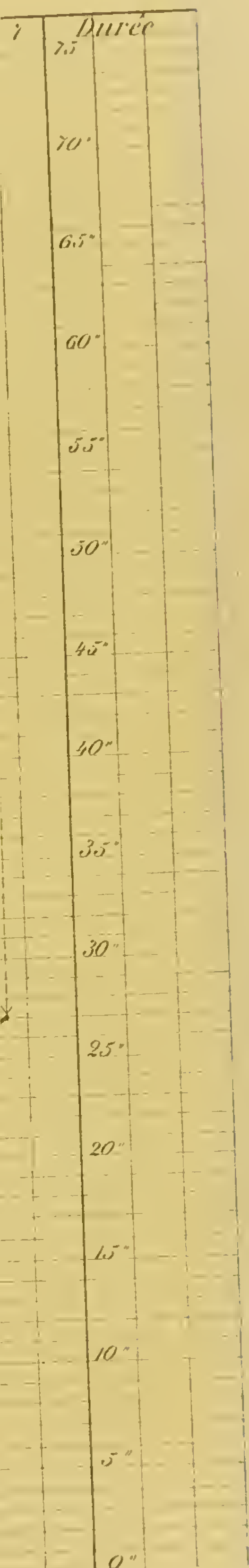
Tracés indiquant les modifications du rhythme respiratoire d'un lapin sous l'influence d'injections successives de carbonate d'ammoniaque.



TABLE

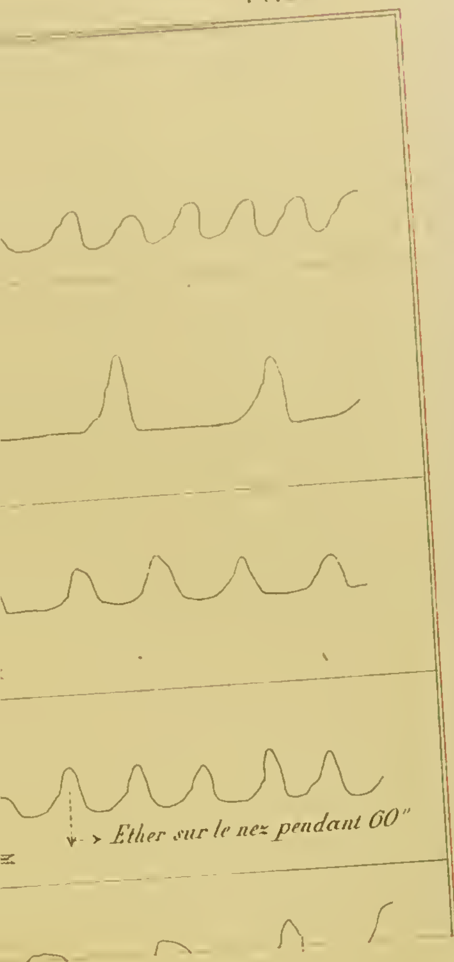


Pl. I.



Pl. II.

Pl. III.



Pl. IV.

